

CHIRURGIE

Vol. IV

EDITURA MEDICALĂ

7958

617
C 115

CHIRURGIE

APARE SUB REDACȚIA

Acad. prof. dr. N. HORTOLOMEI

MEDIC EMERIT
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

Prof. dr. I. ȚURAI

MEMBRU CORESPONDENT AL ACADEMIEI R.P.R.
LAUREAT AL PREMIULUI DE STAT

A U T O R I

Conf. dr. P. BRÎNZEU (*Timișoara*), prof. dr. VL. BUȚUREANU (*Iași*),
dr. S. CARP (*București*), prof. dr. GH. CHIPAIL (*Iași*), dr. T. CHIRILEANU
(*Cluj*), prof. dr. I. DANICICO (*Timișoara*), dr. M. DIACONESCU (*Iași*),
dr. V. DIMULESCU (*Timișoara*), dr. A. DORTHEIMER (*București*), prof.
dr. I. FĂGĂRĂȘANU, membru corespondent al Academiei R.P.R. (*Bucu-
rești*), dr. B. FINGERHUT (*București*), prof. dr. TH. FIRICĂ (*București*),
dr. D. GEROTA (*București*), dr. T. GHÎȚESCU (*București*), acad. prof. dr.
N. HORTOLOMEI (*București*), dr. I. LAZAROVICI (*Iași*), prof. dr. VOINEA
MARINESCU (*București*), prof. dr. M. MÁTYÁS (*Tg. Mureș*), dr. C. MIR-
CIOIU (*Cluj*), prof. dr. I. MUREȘAN (*Timișoara*), dr. Z. NAFTALI (*Tg.
Mureș*), prof. dr. A. NANA (*Cluj*), prof. dr. GH. OLĂNESCU (*București*),
dr. EM. PAPAHAĞI (*București*), prof. dr. AL. POP (*Cluj*), prof. dr. VALE-
RIAN POPESCU (*București*), acad. prof. dr. AL. RĂDULESCU (*București*),
dr. N. ROBĂNESCU (*București*), dr. I. RUSSO (*Timișoara*), dr. C. SAR-
MEȘIU (*Timișoara*), dr. D. SETLACEC (*București*), dr. P. ȘTEFANOVICI
(*Timișoara*), conf. dr. I. SZAVA (*Tg. Mureș*), dr. P. TROSC (*Iași*), prof. dr.
I. ȚURAI (*București*).

Desenele de P. Velluda

Volumul IV

CU 305 FIGURI ÎN TEXT ȘI ÎN PLANȘE COLORATE



EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI 1958



0 00000916207

BCU IASI

TABLA DE MATERII

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI

PARTEA A ȘAPTEA
(continuare din vol. III)

BOLILE CHIRURGICALE ALE STOMACULUI Prof. I. FĂGĂRĂȘANU

Pag.

Boala ulceroasă	13
Etiologia	13
Anatomia patologică	14
Patogenia	17
Simptomele	19
Formele clinice	24
Diagnosticul	25
Diagnosticul diferențial	26
Evoluția	28
Prognosticul	28
Complicațiile	28
Hemoragiile mari	28
Perforația	31
Stenozele cicatriceale după ulcere..	36
Stenoza pilorului	36
Stenozele mediogastrice	38
Degenerarea malignă a ulcerului	39
Profilaxia ulcerelor gastro-duodenale	40
Tratamentul ulcerelor gastro-duode- nale	40
Tratamentul ulcerelor necomplicate	40
Tratamentul conservator	40
Tratamentul chirurgical	41
Indicațiile tratamentului chirur- gical	42
Alegerea metodei operatorie	42
Tehnica operațiilor pentru ulcer..	43
Tumori stomacului	49
Cancerul stomacului	49
Etiologia și patogenia	49
Anatomia patologică	50
Simptomele	52
Formele clinice	57
Complicațiile	57
Diagnosticul	58
Evoluția	58

Pag.

Prognosticul	59
Tratamentul	59
Sarcomul stomacului	64
Tumori benigne ale stomacului	65
Volvulusul stomacului	68
Dilatația acută a stomacului	69
Traumatismele stomacului și duodenului	71
Corpuri străini ai stomacului și duodenului	72
Ptoza stomacului	74
Stenoza hipertrofică a pilorului la nou- născuți	74
Stenozele cronice ale duodenului	76
Diverticuli duodenului	77
Bolile stomacului operat	79
Suferințe care apar după gastro-entero- anastomoză	80
Persistența ulcerului	80
Recidiva ulcerului	81
Cercul vicios cronic	81
Boala gastro-enterostomiei	82
Tulburări care pot apărea, atât după gastro-enteroanastomoză, cât și după rezecție	82
Ulcerul peptic	82
Fistula gastro-colică sau gastro-je- juno-colică	84
Gastro-jejunita	85
Tulburările intestinului	85
Tulburările mecanice	86
Tulburările biliare	87
Tulburări care apar numai după re- zecție	87
Sindromul „stomacului mic“	87
Tulburările metabolice	87

BOLILE CHIRURGICALE ALE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Prof. AL. POP, prof. AL. NANA, dr. C. MIRCIOIU

	Pag.		Pag.
NOTIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE CHIRURGICALĂ			
Ficatul	89	Adenoamele solide ale ficatului ..	127
Căile biliare extrahepatice	91	Adenoamele chistice	127
Considerații generale asupra intervențiilor chirurgicale pe ficat și căile biliare extrahepatice	92	Adenomul chistic solitar	128
Pregătirea bolnavului	92	Chisturile multiple	128
Anestezia	92	Angioamele ficatului	128
Așezarea bolnavului pe masa de operație	93	Tumorile maligne ale ficatului	129
Căile de acces și explorarea chirurgicală a ficatului și căilor biliare extrahepatice	93	Tumorile maligne primitive ale ficatului	129
Operațiile practicate pe ficat	94	Cancerale secundare ale ficatului	130
Tratamentul postoperator	95	Volvulusul veziculei biliare	130
Aplaziile congenitale ale ficatului și căilor biliare extrahepatice	95	Colecistitele	131
Aplaziile și atreziile congenitale ale căilor biliare	96	Boala colelitiazică (colecistita calculoasă)	131
Dilatația congenitală a canalului coledoc	96	Etiologia	131
Stricturile câștigate ale căilor biliare	97	Patogenia	132
Stricturile traumatice	97	Anatomia patologică	133
Stricturile inflamatoare	98	Simptomele	134
Bolile vaselor hepatice	100	Perioada de început	134
Anevrismul arterei hepatice	100	Colica hepatică	137
Tromboza venei porte	100	Diagnosticul	139
Sindromul hipertensiunii portale	101	Formele clinice	141
Leziunile traumatice ale ficatului și ale căilor biliare extrahepatice	106	Evoluția	141
Contuziile și rupturile ficatului	106	Prognosticul	141
Rănile ficatului	109	Tratamentul	141
Leziunile traumatice ale căilor biliare	110	Operațiile paliative	142
Rănile izolate ale căilor biliare ..	110	Operațiile radicale	143
Rupturile căilor biliare	111	Complicațiile mecanice ale colecistitei	
Infecțiile acute ale ficatului	111	calculoase	146
Abcesele ficatului	111	Litiază cisticului	146
Abcesul hepatic în dizenteria amibiană	114	Litiază coledocului	147
Bolile parazitare ale ficatului și căilor biliare	114	Anatomia patologică	148
Chisturile hidatice ale ficatului	114	Simptomele și evoluția	149
Etiologia și patogenia	115	Formele clinice	150
Anatomia patologică	116	Diagnosticul	150
Simptomele	117	Tratamentul	152
Perioada pretumorală	117	Ileusul biliar	154
Perioada tumorală	118	Fistulele biliare spontane	156
Diagnosticul	119	Fistulele biliare spontane externe ..	156
Evoluția, Complicațiile	122	Fistulele biliare spontane interne ..	156
Prognosticul	124	Complicațiile infecțioase ale colecistitei	
Tratamentul	124	calculoase	157
Tratamentul profilactic	125	Colecistitele supurate	157
Echinococoza alveolară	125	Angiocolitele supurate	159
Paraziții în căile biliare	126	Colecistitele alitiazice (necalcule) ..	159
Tumorile ficatului	127	Colecistitele acute nelitiazice	159
Tumorile benigne ale ficatului	127	Colecistitele cronice nelitiazice	162
Adenoamele solitare ale ficatului ..	127	Tulburările funcționale ale veziculei și cana- lelor extrahepatice (diskineziile biliare)	164
		Atonia veziculei biliare	164
		Hipertoniile veziculei biliare	167
		Hipertonia cisticului. Spasmul sfinc- terului gâtului veziculei	167
		Distoniile căii principale	168
		Hipotoniile căii principale	168
		Hipertoniile sfincterului lui Oddi ..	169
		Indicații chirurgicale în unele ictere me- dicale	170

	Pag.
Tumorile căilor biliare extrahepatice ..	171
Tumorile benigne ale căilor biliare	171
Tumorile benigne ale veziculei	171
Tumorile benigne ale coledocului.....	171
Cancerul căilor biliare	171
Cancerul veziculei biliare	172
Cancerul căilor biliare extrahepatice	173
Cancerul ampulei lui Vater	173

BOLILE CHIRURGICALE ALE PANCREASULUI

Prof. M. MÁTYÁS, conf. I. SZAVA, dr. Z. NAFTALI

Generalități asupra pancreasului.....	176
Noțiuni de anatomie	176
Noțiuni de fiziologie	179
Explorarea clinică a pancreasului	181
Simptomele subiective și obiective ale bolilor pancreasului.....	181
Tulburările funcționale ale pan- creasului endocrin	182
Examenul obiectiv	182
Examenele de laborator	183
Pancreasul exocrin	183
Pancreasul endocrin	184
Examenul radiologic în bolile pan- creasului	185
Căile de acces și explorarea chirurgicală a pancreasului	185
Căile de acces abdominale	186
Anomaliile de dezvoltare a pancreasului	186
Pancreasul accesoriu sau heterotopia țesutului pancreatic	186
Pancreasul inelar	187
Leziunile traumatice ale pancreasului ..	188
✗ Pancreatitele acute (hemoragice)	192
Etio-patogenia	192
Anatomia patologică	194
Simptomele	194
Formele clinice	196
Diagnosticul	196
Tratamentul	197
Tratamentul medical	197
Tratamentul chirurgical	198
Pancreatitele cronice	199
Chisturile și pseudochisturile pancreasului	202
Chisturile adevărate	202
Chisturile false	204
Simptomele	204
Tratamentul	206
Fistulele pancreatice	206
✗ Litiaza pancreasului	208
Tumorile pancreasului	210
Tumorile benigne fără semne de hiper- insulinism	210
Tumorile maligne	211
Sarcoamele	211
Cancerul pancreasului	212

Tumorile benigne și maligne cu activi- tate hipoglicemiantă	217
--	-----

BOLILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

Prof. M. MÁTYÁS, conf. I. Szava, dr. Z. NAFTALI

Noțiuni de anatomie și fiziologie	221
Anatomie	221
Fiziologie	222
Examenul radiologic în bolile splinei	223
Leziunile traumatice ale splinei	224
✗ Splina mobilă sau migrantă (splenoptoza)	226
✗ Răsucirea pediculului splinei	228
Anevrismul arterei splenice	229
Abcese ale splinei	230
Formațiunile chistice ale splinei	232
✗ Inflamațiile cronice ale splinei	235
✗ Splenomegalia malarică	235
✗ Splenomegaliile sifilitice	235
✗ Splenomegaliile tuberculoase	236
✗ Splenomegalia egipteană	236
✗ Splenomegalia în leishmanioze (Kala Azar)	236
Micozele splinei	237
Tumorile splinei	237
Hipersplenismul și bolile singelui care pot fi atribuite hiperactivității lienale....	239
Icterul hemolitic	239
Etiologia și patogenia	239
Anatomia patologică	240
Simptomele	240
Icterul hemolitic familial	240
Icterul sau anemia hemolitică do- bîndită	241
Tratamentul	241
✗ Trombocitopenia esențială (boala lui Werlhoff)	242
Panhematocitopenia primitivă.....	244
Neutropenia splenică primitivă	244
Splenomegaliile în cursul lipidozelor..	244
Lipidoza cerebrozidică sau boala lui Gaucher	244
Sindromele splenomegalice asociate tulbu- rărilor circulației spleno-portale	246
Sindromul lui Banti (anemia splenică)	246
Sindromul trombozei venei splenice	247
Considerații asupra splenectomiilor	248

BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI MEZENTERULUI

Prof. V. BUTUREANU

Malformațiile congenitale ale intestinului subțire	252
Viciile de poziție ale intestinului subțire	253
Volvulusul intestinului subțire	255
Definiție. Clasificare	255
Etio-patogenia	255
Anatomia patologică	256
Simptomele	257

	Pag.		Pag.
Evoluția	258	Fistulele posttraumatice	297
Formele clinice	258	Fistulele patologice	297
Tratamentul	259	Anatomia patologică	297
Invaginația intestinului	260	Simptomele	298
Fiziopatologia	261	Tratamentul	299
Anatomia patologică	261	Tratamentul medical	299
Invaginația intestinului la sugar	262	Tratamentul chirurgical	300
Etiologia	262	Diverticuli intestinului subțire	300
Simptomele	262	Ocluziile intestinului	301
Evoluția	265	Etiologia și clasificarea	301
Formele clinice	265	Ocluziile mecanice	302
Diagnosticul	265	Ocluziile prin astupare	302
Tratamentul	266	Ocluziile prin strangulare	303
Invaginația intestinului la copil	267	Ocluziile funcționale	304
Invaginația intestinului la adult	268	Anatomia patologică	304
Infarctul intestinului	271	Fiziopatologia	305
Etiologia	271	Simptomele	310
Patogenia. Fiziopatologia	273	Formele clinice	313
Anatomia patologică	273	Diagnosticul	315
Simptomele	274	Diagnosticul mecanismului ocluziei	316
Evoluția	275	Diagnosticul localizării obstacolului	317
Prognosticul	275	Diagnosticul etiologic	318
Diagnosticul	275	Ocluziile postoperatorie	320
Formele clinice	276	Ocluziile imediate	320
Tratamentul	276	Ocluziile timpurii secundare	320
Ileita terminală	277	Ocluziile târzii	321
Ulcerul simplu al intestinului subțire ..	281	Tratamentul ocluziilor mecanice	321
Tuberculoza intestinului subțire	283	Tratamentul preoperator	321
Etio-patogenia	283	Momentul operației	322
Anatomia patologică	283	Principii de tactică operatorie ..	323
Simptomele	284	Tratamentul ocluziilor funcționale ..	326
Tratamentul	286	Tratamentul ocluziilor postoperatorie ..	326
Tumori intestinului subțire	287	Tratamentul postoperator	326
Tumori benigne	287	Administrarea de lichide	327
Adenoamele	287	Rezultate	327
Mioamele	288	Bolile diverticulului lui Meckel	328
Fibroamele	288	Resturile omfalo-mezenterice	328
Lipoamele	288	Anomaliile de involuție	328
Neurinoamele	288	Anomaliile prin exces de involuție	328
Tumori vasculare	288	Anomaliile prin lipsă de involuție	328
Chisturile enteroidice	289	Ulcerul peptic al diverticulului lui	
Pneumatoza chistică	289	Meckel	329
Tumori carcinoide	290	Diverticulita	330
Tumori maligne	291	Ocluziile intestinului prin diverticul	
Epiteliomul intestinului subțire ..	291	Meckel	330
Sarcomul	291	Herniile diverticulului	331
Semnele clinice ale tumorilor intes-		Tumori diverticulului lui Meckel ..	331
tinului	292	Patologia ombilicală legată de resturile	
Evoluția și complicațiile	293	omfalo-mezenterice	332
Tratamentul	293	Hernia ombilicală a diverticulului	
Stenozele intestinului subțire	295	lui Meckel	332
Fistule și anus pe intestinul subțire	296	Fistulele ombilicului	332
Definiție	296	Tumori ombilicului de cauză diver-	
Etiologia	296	ticulară	333
Fistulele postoperatorie dorite		Chisturile ombilicului	333
(intenționate)	296	Tumori adenoide	333
Fistulele postoperatorie nedorite		Tumori maligne	333
(spontane)	297		

	Pag.		Pag.
Bolile mezenterului	333	Complicațiile apendicitei acute	366
Inflamațiile mezenterului	334	Complicațiile infecțioase	366
Mezenterita retractilă	334	Complicațiile infecțioase abdomi- nale	366
Adenitele mezenterului	334	Complicațiile infecțioase pleuro- pulmonare	367
Adenitele inflamatoare obișnuite..	334	Septicemia și septicopiemia	367
Adenitele tuberculoase	335	Tromboza venoasă	367
Tumorile mezenterului	336	Ocluzia intestinului	367
Chisturile	336	Tratamentul apendicitei acute	367
Tumorile solide	337	Principiile tratamentului apendi- citei acute.....	368
Simptomele	337	Organizarea luptei împotriva apen- dicitei acute	368
Tratamentul	338	Apendicita cronică	369
BOLILE CHIRURGICALE ALE APENDICELUI		Clasificarea	370
Prof. I. ȚURAI		Anatomia patologică	370
Noțiuni de anatomie și fiziologie	340	Simptomele	371
Apendicita	341	Diagnosticul	376
Apendicita acută	341	Complicațiile.....	377
Clasificarea	341	Tratamentul	377
Etiologia	342	Tehnica intervențiilor pe apendice	377
Patogenia	343	Incizia.....	377
Anatomia patologică	345	Apendicectomia clasică	378
Simptomele	347	Apendicectomia retrogradă	379
Simptomele subiective	347	Apendicectomia subseroasă	380
Simptomele obiective	347	Problema drenajului în apendicita acută	380
Apendicita gangrenoasă	351	Tuberculoza apendicelui	381
Formele clinice ale apendicitei acute	351	Cancerul apendicelui	381
Forme clinice după sediul apendicelui	351	Invaginarea apendicelui	382
Apendicita retrocecală	351	BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI	
Apendicita în pelvis	352	GROS	
Apendicita subhepatică	352	Prof. I. ȚURAI	
Apendicita în sacul de hernie....	353	Noțiuni de anatomie și fiziologie	383
Apendicita în stînga	354	Dolicocolonul	385
Forme clinice după vîrstă	354	Megacolonul	386
Apendicita acută la copil	354	Etio-patogenia	387
Apendicita acută la nou-născut ..	355	Anatomia patologică	388
Apendicita acută la bătrîni	355	Simptomele	389
Apendicita acută la femeile gravide	355	Evoluția și prognosticul	390
Forme clinice evolutive.....	356	Complicațiile	390
Apendicita cu peritonită plastică	356	Diagnosticul	390
Peritonita generalizată de cauză apendiculară.....	357	Tratamentul	391
Diagnosticul apendicitei acute	358	Volvulusul cecului și al colonului ascendent	392
Diagnosticul diferențial.....	359	Volvulusul colonului sigmoid	393
Unele boli generale	359	Etiologia	393
Boli toracice cu simptomatologie reflexă abdominală	360	Patogenia	394
Sindrom abdominalale medicale du- reroase.....	360	Anatomia patologică	395
Boli chirurgicale ale abdomenului cu care se poate confunda apen- dicita acută	362	Simptomele	395
Diagnosticul diferențial al apendi- citei cu peritonită plastică	363	Evoluția	397
Apendicita cu peritonită generali- zată.....	364	Diagnosticul	397
Așezările anormale ale ceco-apendi- celui	364	Tratamentul	398
		Tiflita tuberculoasă	399
		Etio-patogenia	399
		Anatomia patologică	400
		Simptomele	401

	Pag.		Pag.
Diagnosticul	403	Tuberculoza ano-rectală	440
Evoluția	404	Actinomicoza rectului	440
Complicațiile	404	Rectita limfogranulomatoasă	440
Tratamentul	405	Etiologia	440
Actinomicoza cecului	405	Patogenia	441
Ulcerul cronic al intestinului gros.....	407	Anatomia patologică	442
Cancerul colonului	408	Simptomele	443
Etiologia	408	Evoluția	445
Anatomia patologică	409	Diagnosticul	445
Simptomele	409	Diagnosticul diferențial	445
Cancerul colonului drept	411	Tratamentul	446
Cancerul ileo-pelvian	411	Tratamentul profilactic	446
Cancerul colonului transvers	412	Tratamentul conservator	446
Diagnosticul	414	Tratamentul chirurgical	447
Evoluția. Prognosticul	414	Hemoroizii	448
Tratamentul	414	Etiologia	449
BOLILE CHIRURGICALE ALE RECTULUI		Patogenia	449
Prof. I. TURAI		Anatomia patologică	450
Noțiuni de anatomie și fiziologie a rec-		Simptomele	450
tului	418	Evoluția. Complicațiile	451
Anatomia rectului	418	Diagnosticul	452
Fiziologia rectului	421	Tratamentul	452
Metode de explorare	421	Infecțiile acute din jurul anusului și rec-	
Anomaliile de dezvoltare a rectului ..	423	tului	454
Traumatismele rectului și ale anusului	427	Etiologia	454
Corpui străini din rect	427	Simptomele	455
Rănirile rectului.....	427	Infecția difuză gangrenoasă	455
Rănirile rectului prin corpuri tăietoare	428	Supurațiile perirectale	455
Rănila prin arme de foc	429	Fistulele ano-rectale	457
Prolapsul rectului	430	Plesnitura anusului	461
Varietăți anatomice	430	Cancerul rectului	463
Anatomia patologică	431	Clasificare	463
Etio patogenia.....	431	Etiologia	463
Simptomele	432	Anatomia patologică	463
Evoluția. Complicațiile	433	Patogenia	465
Tratamentul.....	433	Simptomele	465
Rectitele	436	Semnele subiective	465
Rectitele nespecifice	436	Semnele obiective	466
Rectita acută	437	Formele clinice	468
Rectita cronică	437	Diagnosticul	469
Recto-colita	438	Evoluția. Prognosticul	471
Tratamentul rectitelor nespecifice ..	438	Tratamentul	471
Rectitele specifice.....	438	Tratamentul preventiv	471
Sifilisul ano-rectal	439	Tratamentul chirurgical	471
Anita șancroasă.....	439	Tehnica operatorie	472
Ano-rectita blenoragică	439	Evoluția tipurilor de operație	473

PARTEA A ȘAPTEA (continuare)

BOLILE CHIRURGICALE ALE
ABDOMENULUI

BOLILE CHIRURGICALE ALE STOMACULUI

BOALA ULCEROASĂ (ULCERELE GASTRO-DUODENALE)

Definiție. Pierderile de substanță ale mucoasei stomacului sau duodenului, care dăinuiesc și pătrund și în celelalte straturi ale acestor organe, sînt cunoscute sub denumirea de ulcere gastro-duodenale.

Ulcerele gastro-duodenale pot evolua repede, mergînd foarte curînd la perforații sau hemoragii importante, sau pot avea o evoluție înceată, uneori de zeci de ani. În primul caz ulcerul se numește acut, în cel de-al doilea se numește cronic.

Istoric. Ulcerul stomacului, ca entitate clinică, a fost despărțit de cancer de către Cruveilhier, care l-a denumit ulcerul simplu. Rokitansky îl denumește ulcerul rotund al stomacului. Autorii germani îl numesc ulcer peptic.

În nomenclatura noastră această denumire se păstrează numai pentru ulcerele apărute în dreptul gurii de anastomoză gastro-jejunală.

Ulcerul duodenului, deși întrevăzut de multă vreme, nu a fost despărțit de cel al stomacului decît în urma lucrărilor lui Soupault, Mayo-Robson, și îndeosebi în urma monografiei lui Moynihan. Mai tîrziu s-a văzut că ulcerul duodenului, departe de a fi o raritate, este, dimpotrivă, mult mai frecvent decît cel al stomacului.

La noi în țară au făcut studii importante asupra acestei boli A. Teohari și G. Băltăceanu, iar la îmbunătățirea tratamentului chirurgical au contribuit lucrările lui Toma Ionescu, Amza Jianu, I. Iacobovici, N. Hortolomei și Traian Nasta.

ETIOLOGIA

Boala ulceroasă este foarte frecventă. Ea reprezintă între 4 și 10% din totalul bolnavilor internați într-o clinică. Toate statisticile arată că bărbații sînt mult mai deseori bolnavi decît femeile (în medie 80% bărbați și 20% femei). Aceasta se pune în legătură cu faptul că tabagismul și alcoolismul sînt mult mai răspîndite printre bărbați.

În realitate, explicația trebuie căutată în reactivitatea deosebită a celor două sexe față de stimulii mediului înconjurător.

Numărul cazurilor de ulcere gastro-duodenale a crescut în anii ultimului război și imediat după aceea. Aceasta se datorește, pe de o parte, faptului că boala este mai bine cunoscută și diagnosticul clinic și radiologic este făcut cu mai multă ușurință, iar pe de alta, că anumite condiții care se găsesc întrunite în timp de război (emoții, șocuri psihice, alimentație defectuoasă, foamete etc.) sînt factori importanți pentru dezvoltarea bolii ulceroase.

Boala ulceroasă este mai frecventă între 20 și 40 de ani, dar poate fi observată — excep-

țional — și la copii. Stelmașonok a publicat de curînd o statistică cuprinzînd 17 cazuri sub 15 ani. După 50 de ani, boala apare cu mult mai rar. După Flekel, vîrsta la care începe această boală este cu mult mai mică decît s-a crezut. În statistica acestui autor, începutul bolii este notat înainte de 20 de ani în 12% din cazuri, înainte de 25 de ani în 27% din cazuri, și înainte de 30 de ani în 45% din cazuri.

Se citează numeroase cazuri de ulcer familial. Djacarelli a observat ulcerul la 10 persoane din cele 13 care alcătuiau familia, Luria citează un caz în care toți membrii aceleiași familii erau bolnavi de ulcer, iar Berezov și Ribinski citează o familie compusă din 5 membri, din care 3 au fost operați pentru ulcer, al patrulea a murit în urma unui ulcer perforat, iar o soră suferea, cu multă probabilitate, de ulcer.

Influența alcoolului și a tutunului, fără ca să fie pe deplin dovedită, pare foarte probabilă. În statistica I. Iacobovici, 84% din bolnavi erau băutori și fumători.

Alimentația are un rol important în apariția bolii ulceroase. Mesele neregulate, alimentele rău preparate sau prost conservate provoacă deseori gastrite și pregătesc terenul pentru ulcer. La apariția tulburărilor gastro-duodenale contribuie adesea și starea danturii, precum și infecțiile nazo-faringiene, pioreea alveolară, caria dentară și amigdalitele.

Din cele mai vechi timpuri, tipul constituțional a fost pus în legătură cu apariția diverselor boli. S-a afirmat că longilinii fac mai deseori ulcere gastro-duodenale, decît brevelinii. În concepția fiziologică a lui I. P. Pavlov, tipul morfologic nu este altceva decît exprimarea în forme a activității nervoase superioare. Cei cu sistemul nervos neechilibrat sînt mai des expuși la boli ale tubului digestiv și îndeosebi la boala ulceroasă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Datele culese cu ocazia operațiilor, precum și statisticile necroptice au îngăduit să se precizeze localizările cele mai frecvente ale ulcerelor și particularitățile lor morfologice.

Astfel s-a observat existența ulcerelor acute, care de obicei se vindecă repede, dar care adesea pătrund în profunzimea țesuturilor, producînd perforații în peritoneul liber sau în organele vecine.

Ulcerul acut se înfățișează ca o pierdere de substanță a mucoasei care poate străbate stratul muscular pînă la seroasă. Forma sa este rotundă sau ovală, mai rar neregulată. Citeodată are forma de pilnie, cu marginile mai ridicate. Dimensiunile sînt variabile de la un punct pînă la cîțiva cm. Se localizează mai des pe mica curbura a stomacului, în regiunea pilorică și pe prima porțiune a duodenului.

În majoritatea cazurilor ulcerul este unic, dar pot exista mai multe ulcere pe stomac sau pe stomac și duoden în același timp.

Ulcerul cronic este forma cea mai obișnuită a ulcerului stomacului și duodenului. Este ceea ce a fost denumit de Rokitansky „ulcus rotundus”, cu toate că de multe ori forma acestui ulcer poate să fie ovală sau triunghiulară, neregulată. Dimensiunile ulcerului cronic variază între 1 și 10 cm și chiar mai mult.

Trecerea de la ulcerul acut la cel cronic se face treptat și este caracterizată prin îngroșarea marginilor și fundului ulcerului, ca urmare a hiperplaziei țesutului conjunctiv (planșa I). Hiperplazia țesutului conjunctiv se poate întinde în suprafață și în adîncime, dînd ulcerului aspectul *calos* sau *tumoral*. Citeodată ea este atît de pronunțată, încît formează o tumoare care aderă la organele învecinate și se însoțește de adonopatie regională simulînd o tumoare malignă.

Diagnosticul diferențial este uneori greu de făcut, chiar pe masa de operație.

Seroasa peritoneală este îngroșată, cicatriceală, retrațată și aderentă la organele vecine (perigastrită, periduodenită) (fig. 1). Tunica musculară este distrusă și înlocuită de țesutul conjunctiv hiperplaziat. Vasele sînt atinse de endarterită obliterantă sau sînt trombozate.

Alteori se produc hemoragii avînd ca origine vasele erodate (fig. 2); ele se observă mult mai frecvent în ulcerele acute, unde procesul de tromboză și endarterită nu a avut vreme să se constituie.

Ulcerule duodenului sînt în general mai mici și proliferarea țesutului conjunctiv este mai redusă. Ulcerul calos al duodenului este o raritate, dar procesele de duodenită și periduodenită sînt uneori mai întinse în comparație cu ulcerul gastric. Ulcerele caloase se constată de obicei la bolnavi mai în vîrstă, ceea ce dovedește că ele sînt formele vechi de ulcer cronic.

Pe cîtă vreme ulcerule acute sînt deseori perforante, dînd peritonite acute, ulcerule cronice, și în special cele caloase, sînt mai adesea penetrante: ulcerul interesează toate straturile peretelui gastric sau duodenului, dar nu perforează în peritoneul liber, deoarece procesul de distrugere evoluează încet și fundul ulcerului are vreme să adere la organele vecine (pancreas, ficat, mai rar splină sau peretele abdominal ventral, intestin sau diafragmă) (fig. 3). Organele în care pătrunde ulcerul sînt modificate de procesul inflamator. Pentru ulcerul duodenului leziunea cea mai frecventă este pătrunderea în pancreas însoțită de pancreatită cronică.

Ulcerule au unele caractere proprii localizării lor.

Ulcerul stomacului se găsește obișnuit pe mica curbura, de la cardia la pilor, cu maximum de frecvență la unirea porțiunii verticale cu porțiunea orizontală a stomacului. Poate fi situat chiar pe creasta acestei curburii sau pe pantele ei, mai ales pe cea dorsală. Ulcerule feței ventrale sau dorsale a stomacului, precum și ulcerule dezvoltate pe cardia sau pe marea curbura sînt foarte rare (fig. 4 și 5). În 80% din cazuri, ulcerul stomacului este unic; în 20% din cazuri se găsesc mai multe ulcere.

Ulcerule duodenului sînt așezate pe fața ventrală sau dorsală a primei porțiuni a duodenului, uneori foarte aproape de pilor. Această așezare a făcut ca deseori ulcerul duodenului să fie socotit gastric. Mayo a dat ca limită externă, care desparte stomacul de duoden, vena pilorică, o mică venă situată pe fața ventrală a regiunii pilorice. Dar această venă este greu de pus în evidență cînd există leziuni de peripilorită sau periduodenită. În acest caz, reperarea sfincterului piloric prin pipăit este singurul mijloc de a preciza sediul ulcerului. Ulcerule duble situate față în față, unul pe fața ventrală, altul pe fața dorsală, sînt destul de frecvente (Küssing-ulcer: ulcere care se sărută, ulcere în oglindă). Ulcerule celei de-a doua porțiuni a duodenului sînt excepționale.

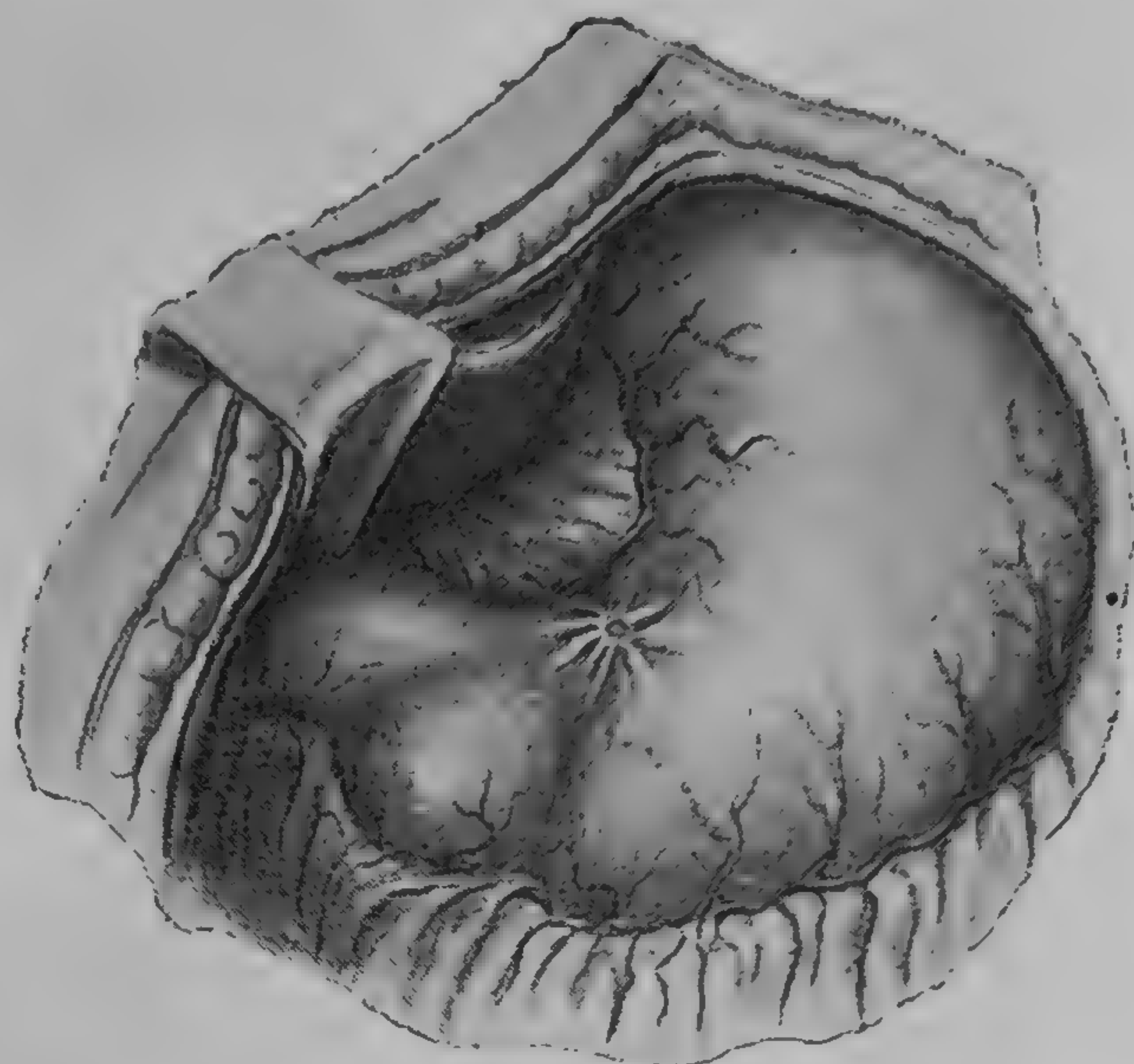


Fig. 1. — Cicatrice stelată într-un caz de ulcer al micii curburii a stomacului.

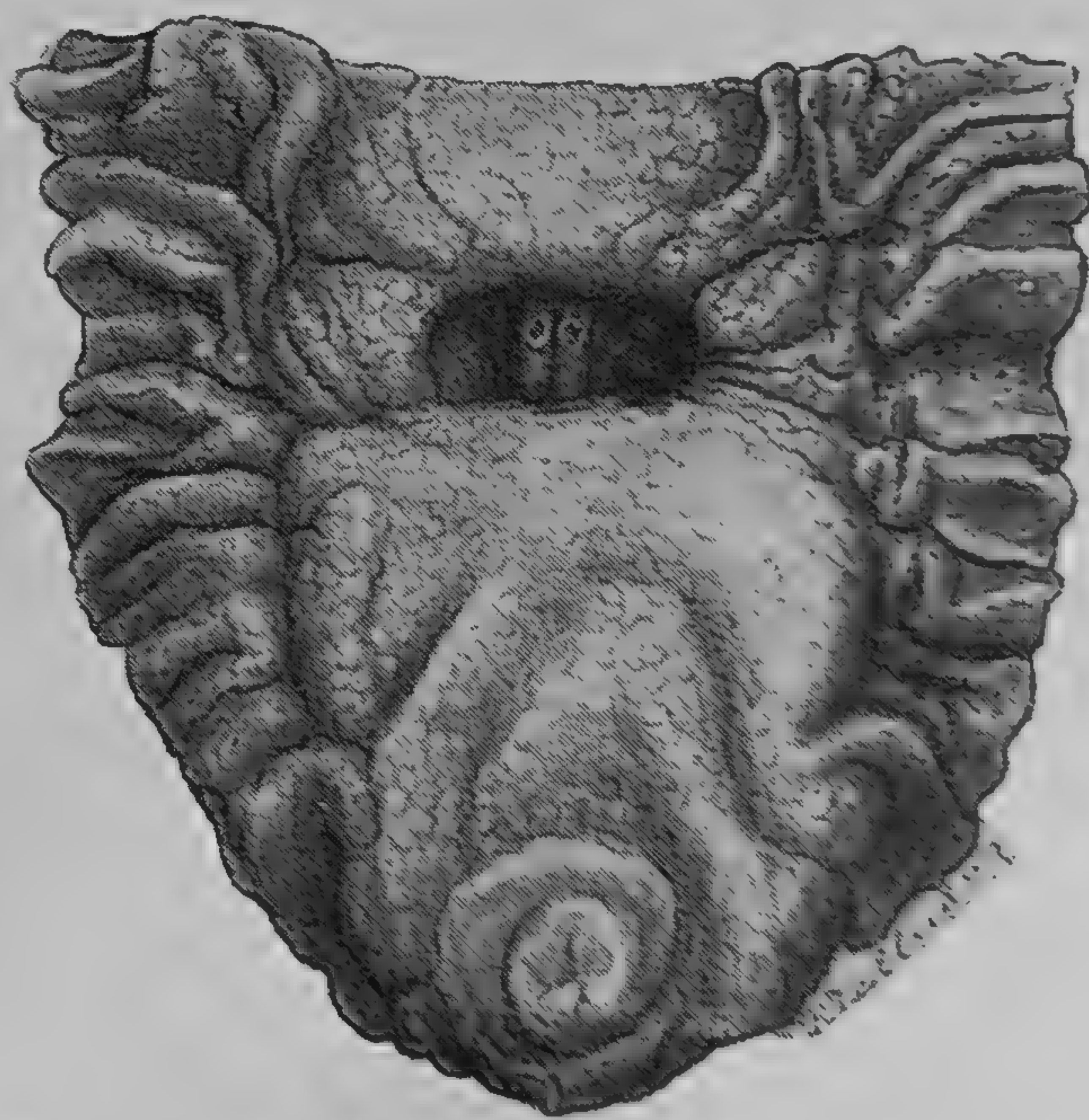


Fig. 2. — Ulcer al micii curburii a stomacului. Ulcerația vaselor coronare. Intensă gastrită a antrului (colecția Clinicii prof. I. Turai).

Ulcerulo fetei ventrale a primei porțiuni a duodenului sînt cele care dau perforații în peritoneul liber sau periduodenite, cu deformațiile caracteristice cunoscute de radiologi (bulb duodenal în treflă etc.).

Ulcerul fetei dorsale este mai des penetrant în pancreas, provoacă hemoragii și devine talos, dînd stenoze și deformări ale bulbului.

Ulcerul cicatrizat se caracterizează printr-o cicatrice stelată sau liniară. Aceasta se observă destul de frecvent; după datele culese la necropsii se descoperă cicatrice de ulcere vinde-

cate de 3—4 ori mai des decît ulcere în evoluție. Cicatrizarea ulcerului poate determina unele deformații ale organului și tulburări funcționale. Cicatricele mari situate pe mica curbura pot produce îngustarea mijlocului stomacului cu deformare în bisac a acestui organ: *stomac bilocular*. Cicatricele antrului sau de la nivelul primei porțiuni a duodenului pot îngusta aceste porțiuni ale tubului digestiv, împiedicînd trecerea alimentelor. Cu vremea se constituie o adevărată *stenoză cicatriceală* a pilorului sau parapilorică, cu toate urmările ei: dilatație gastrică, vărsături alimentare etc.

Din punct de vedere histologic, trebuie să deosebim ulcerule acute de cele cronice (fig. 6).

Cele dintîi se caracterizează printr-o pierdere de substanță limitată de obicei la mucoasă. Ulcerule cronice se caracterizează prin tendința lor de pătrundere și prin distrugerea stratului muscular. Mucoasa care delimitează ulcerul este tăiată net și prezintă leziuni inflamatoare tipice: transformare chistică a glandelor din jurul ulcerului, iar la distanță leziuni de gastrită hipertrofică sau atrofică; infiltrație cu polinucleare și mononucleare a corionului mucoasei și musculoasei în care se pot izola uneori streptococi sau enterococi. Aceste leziuni inflamatoare evoluează în salturi, intermitent, ele explicînd perioadele de evoluție clinică a ulcerului. Mai tîrziu apare scleroza, care se întinde la submucoasă și la subseroasă. Vasele din vecinătate prezintă tromboze și leziuni de endarterită obliterantă, precum și emboli microbieni. Aceste leziuni vasculare și mai ales prezența microbilor (streptococul hemolitic) explică, în formele cronice, hemoragiile care sînt însoțite sau precedate, din punct de vedere clinic, de dureri și febră. Pe de altă parte, scleroza țesuturilor constituie cauza slabei tendințe la vindecare a ulcerelor, precum și a durerilor persistente pe care le prezintă bolnavii (în țesutul de scleroză sînt prinse și plexurile nervoase).

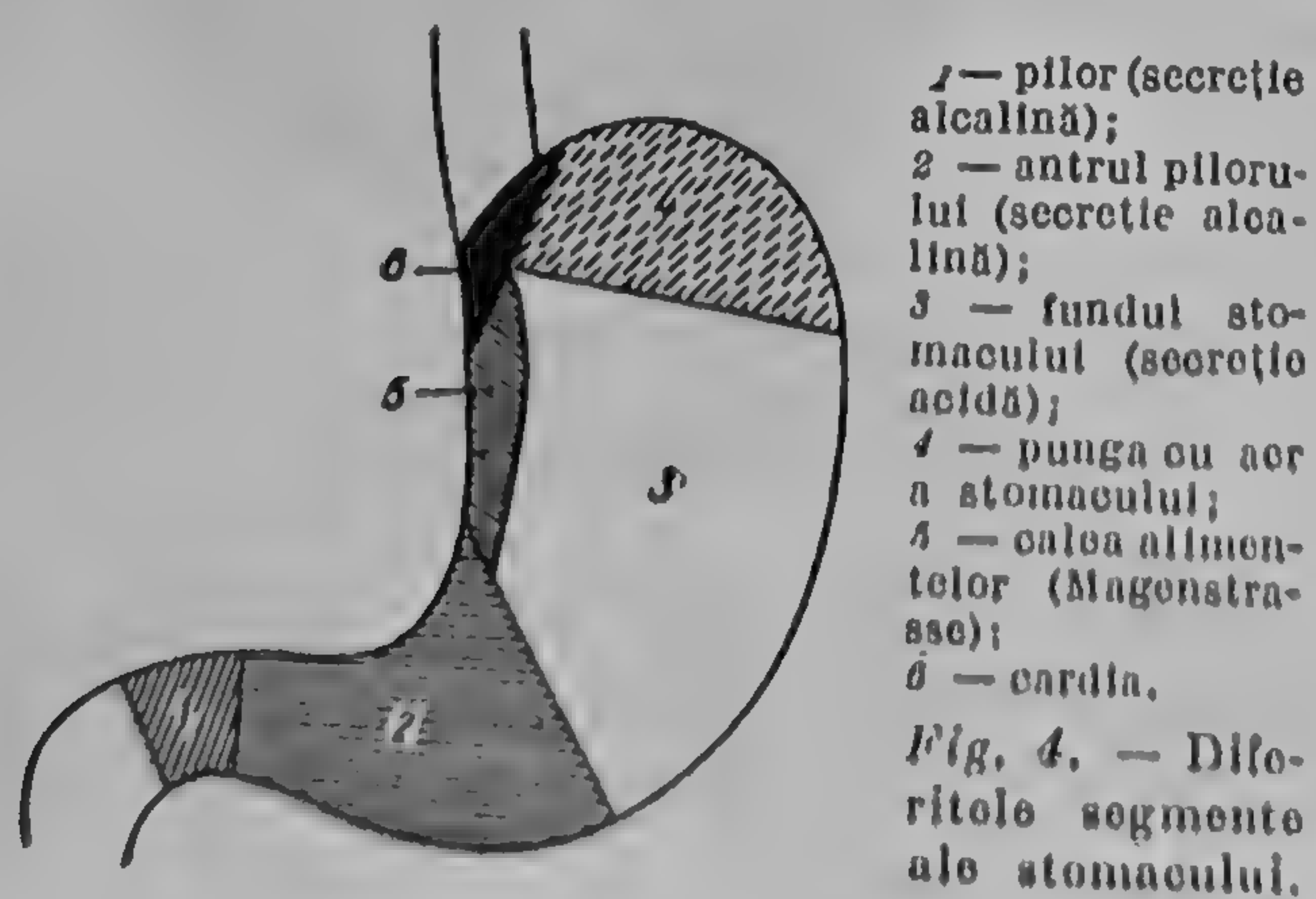


Fig. 4. — Diferitele segmente ale stomacului.

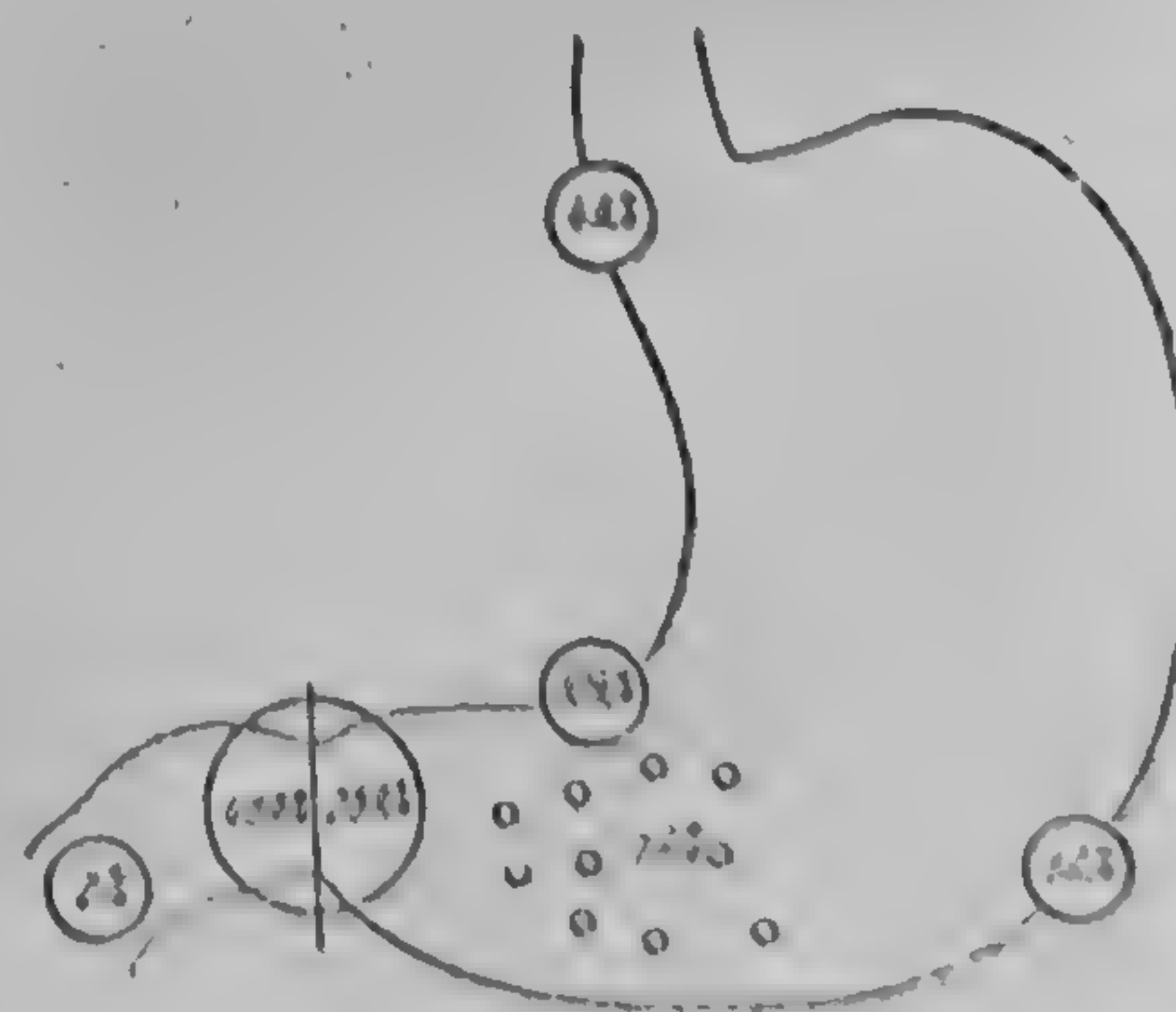
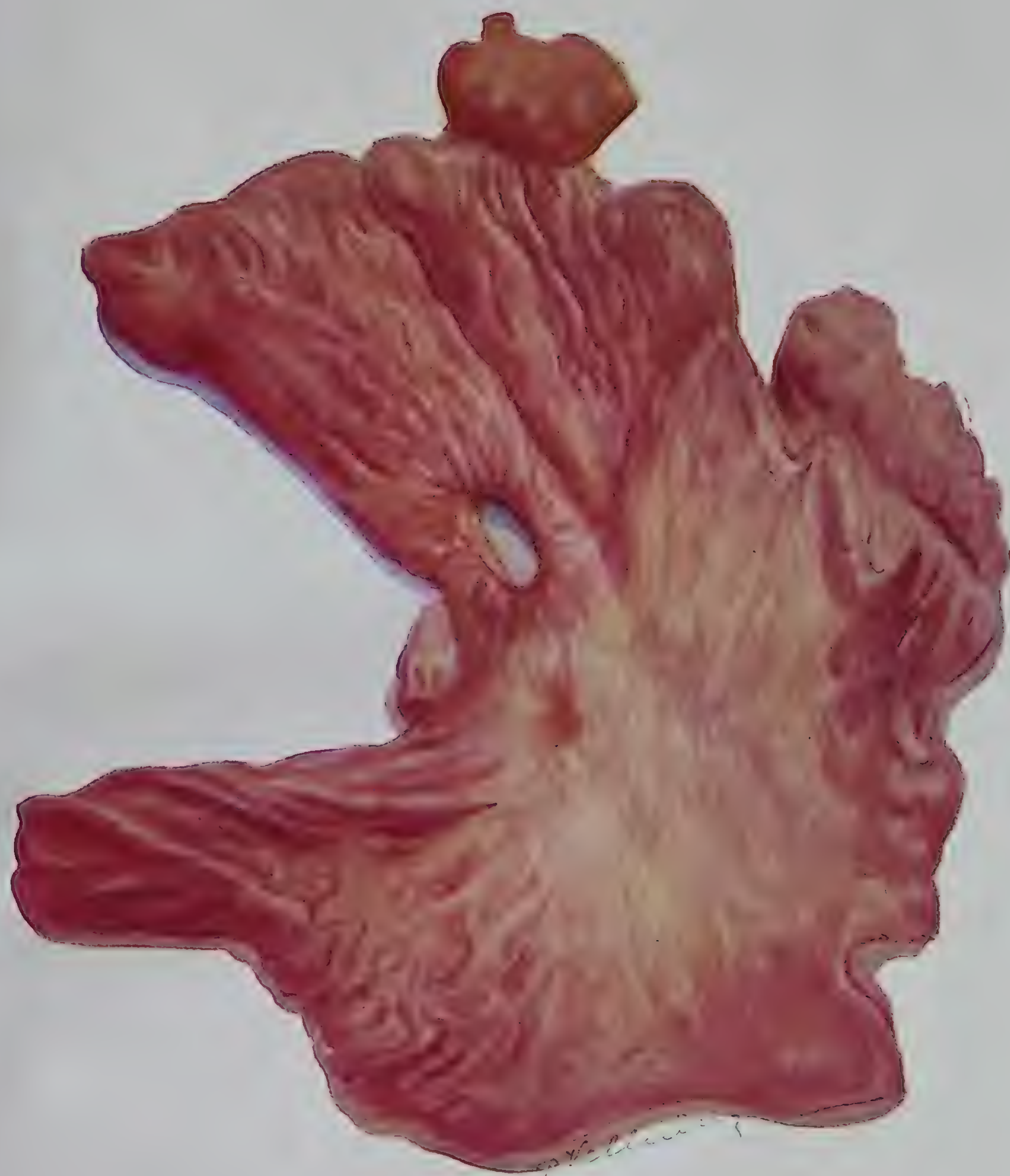


Fig. 5. — Frecvența diferitelor localizări ale ulcerului gastro-duodenal. Se vede că marea majoritate a ulcerelor sînt localizate în apropierea pilorului, pe versantul lui duodenal sau gastric.



Ulcer gastric al micii curburi (colecția Clinicii prof. I. Turai).

PATOGENIA

Patogenia ulcerelor gastro-duodenale este încă departe de a fi lămurită. Numeroasele teorii care au fost susținute pînă astăzi nu au reușit să cuprindă toate aspectele problemei și nu s-au verificat decît în parte. Cercetările și observațiile din ultima vreme tind să dovedească din ce în ce mai mult rolul scoarței cerebrale în apariția și evoluția acestei boli. Trebuie să admitem că, pe un fond de predispoziție, moștenită sau dobîndită, anumiți factori provoacă scăderea troficității mucoasei gastrice în acele regiuni în care există și o cauză favorizantă locală. Flekela arătat că la bolnavii ulceroși există modificări importante ale capilarelor (sindromul spastico-aton), care pot fi constatate și la nivelul capilarelor periferice. Această constatare vine în sprijinul existenței unei predispoziții generale, o adevărată diateză vaso-neurotică, la care s-ar adăuga și cauze locale, favorizante. Multe dintre teoriile patogenice se bazează pe simple ipoteze; altele au fost susținute cu date experimentale. Experimentarea pe animale nu a reușit să reproducă ulcerul cronic specific omului; ceea ce s-a realizat, și aceasta în urma unor tehnici uneori foarte complicate, este apariția unor ulcere acute. Vom enunța cele mai importante teorii patogenice.

Teoria mecanică. După Aschoff, majoritatea ulcerelor stomacului ar fi situate la nivelul strîmtorilor și pe mica curbura, deoarece aceste regiuni ar fi mai expuse la traumatism în timpul digestiei. El a pus în evidență importanța fiziologică a micii curburii, de-a lungul căreia s-ar scurge alimentele către regiunea antrală și pilor („Magenstrasse“, calea gastrică).

Teoria chimică sau peptică este bazată pe constatarea că ulceroșii prezintă o creștere a acidității gastrice și a pepsinei. Această hiperactivitate a sucului gastric ar fi factorul principal, modificările mucoasei stomacului fiind secundare. S-a observat însă că de foarte multe ori ulcerul se dezvoltă la bolnavi cu aciditate normală sau scăzută. Totuși, este sigur că la începutul bolii ulceroase sucul gastric este hiperactiv: hiperaciditatea este necesară pentru dezvoltarea acestei boli, dar nu este singurul factor care intervine în formarea ulcerului.

Teoria refluxului duodenal. S-a presupus că sucul gastric acid ar fi neutralizat în parte printr-un reflux intermitent al conținutului duodenal alcalin (Boldirev). Pe această ipoteză se bazează producerea experimentală de ulcere în procedeul lui Mann și Williamson: derivarea sucului duodenal în ileon, în așa fel încît sucul gastric acid să treacă direct în jejun, este urmată de apariția unor ulcere în apropierea anastomozei gastro-jejunale. În afară de faptul că în experimentare condițiile create sînt foarte depărtate de cele care se întîlnesc în realitate, există și alte argumente împotriva acestei ipoteze, cum ar fi de exemplu faptul că în operația de gastro-enteroanastomoză, unde refluxul duodenal în stomac este obligatoriu, se văd totuși apărînd ulcere peptice, chiar la nivelul gurii de anastomoză.

Teoria anti-peptică a lui Danilewski admite că acțiunii de digerare a sucului gastric i se opune un anti-ferment special, care se găsește în pereții stomacului; mai tîrziu acesta a fost numit anti-pepsină. Teoria a fost viu criticată, printre alții de I. P. Pavlov, ea fiind lipsită de dovezi serioase.

Teoria triptică atribuie rolul principal sucului pancreatic, care ar ajunge în stomac o dată cu conținutul duodenal. Acest suc ar conține o substanță vasodilatatoare, care ar provoca hemoragii la nivelul mucoasei stomacului, urmate de

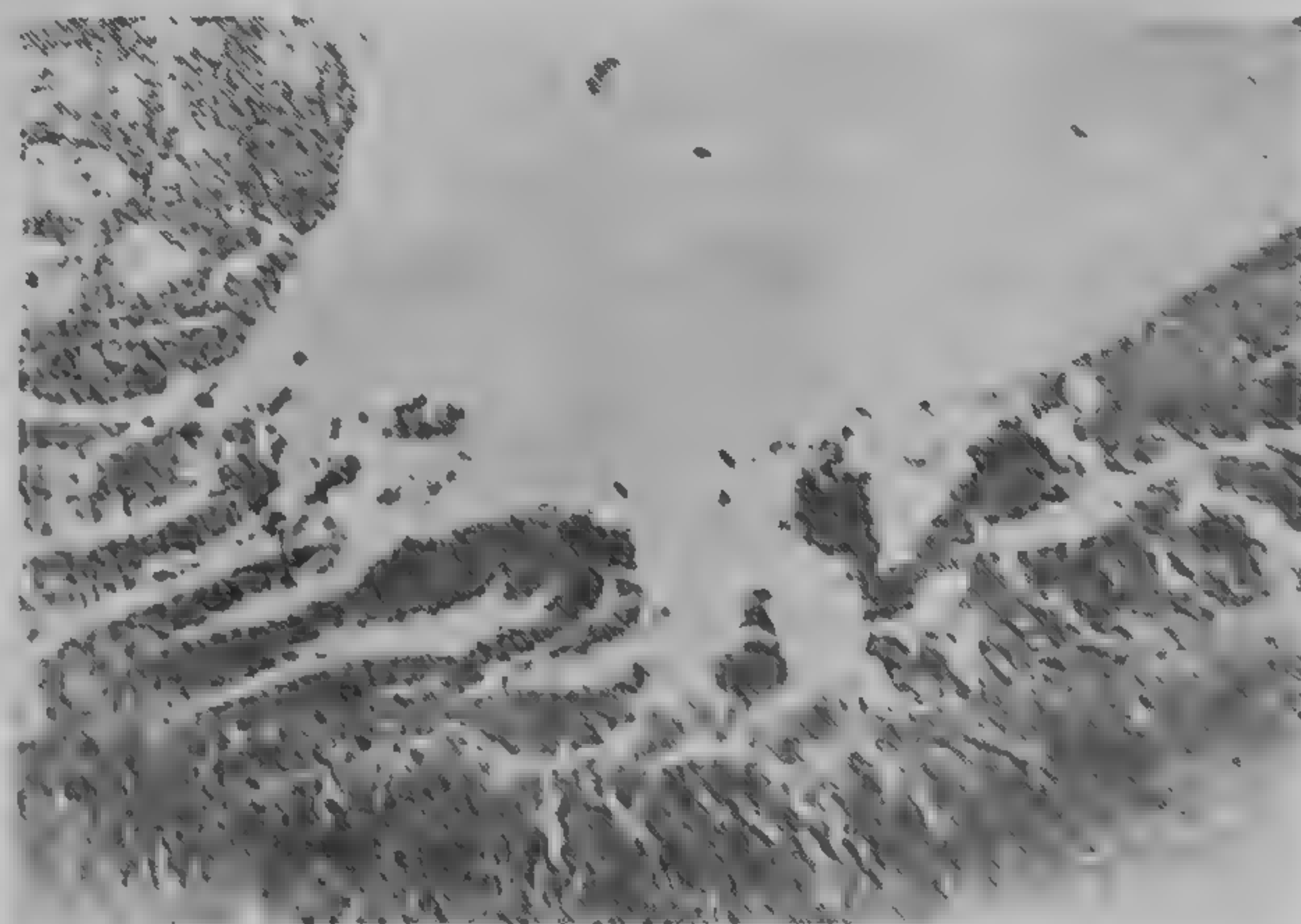


Fig. 6. — Ob. 3, Oo 7. Colorație H.E. Secțiune printr-un ulcer al stomacului (preparat dr. Leonida Georgescu).

digerare triptică. Și această teorie a putut fi combătută cu aceleași argumente ca și teoria peptică.

Teoria vasculară. Virchow și alți autori susțin că sucul gastric nu are acțiune digestivă asupra unor pereți cu irigație sanguină normală. Pentru ca să se producă digerarea mucoasei ar fi necesară existența unor modificări vasculare, însoțite de micșorarea debitului sanguin în anumite porțiuni ale stomacului. Aceste modificări, care pot merge pînă la astuparea completă a vaselor, pot fi provocate de embolii, tromboze, arterioscleroză sau spasme vasculare, urmate de infarcte, infiltrații hemoragice limitate și necroză a mucoasei.

Și această teorie, ca și teoria mecano-funcțională a lui Aschoff, luînd în considerare numai leziunile pur locale, nu poate să răspundă la o serie de probleme pe care le pune boala ulceroasă.

Teoria inflamatoare a fost susținută de Konjetzny, pe baza examinării la microscop a unui mare număr de ulcere la care se practicase rezecția stomacului. Pe aceste piese a constatat frecvența gastritei care însoțește totdeauna ulcerul. După acest autor, boala ulceroasă începe prin gastrită. Flekel este și el de acord că există o gastrită ulceroasă fără ulcer, care constituie una din fazele evolutive ale bolii. Această teorie poate să explice cel mult apariția ulcerului acut, dar nu poate să rezolve problema ulcerelor cronice.

Leriche a susținut că ulcerul gastric apare acolo unde există glande avînd structura histologică a glandelor de tip intestinal. Mucusul ar avea rol de protecție împotriva acțiunii sucului gastric; cînd lipsește sau este modificat calitativ, glandele de tip intestinal sînt atacate de sucul gastric, și astfel apare ulcerul.

În sfîrșit, alte teorii invocă modificări chimice sau biochimice ale întregului organism:

Teoria acidozei țesuturilor, emisă de Balint și Zimnitki, pune pe primul plan tulburările de echilibru acido-bazic, iar *teoria avitaminozei C* caută să dovedească că una din cele mai importante condiții ale dezvoltării ulcerului gastric și duodenal este micșorarea rezistenței mucoasei acestor organe în legătură cu hipovitaminoza C. S-a adus ca argument împotriva acestei ipoteze faptul că în cazurile grave de avitaminoză C, adică în scorbut, nuse dezvoltă boala ulceroasă și nu se constată prezența ulcerului rotund. Avitaminoza C ar fi mai degrabă secundară regimului îndelungat și tulburărilor de asimilare a acestei vitamine.

Teoria alergică explică boala ulceroasă prin alergizarea celulelor mucoasei gastrice la diverși factori, în special de natură alimentară sau toxică; mucoasa răspunde astfel cu o reacție modificată la cei mai variați excitanți, chiar în afară de alergenii care au provocat sensibilizarea inițială. Această teorie aduce în sprijinul ei evoluția periodică a bolii, caracterul sezonier de agravare, legătura ei cu sistemul nervos și lipsa unei etiologii unice, dar această bază alergică a ulcerului stomacului nu pare suficient dovedită (Kenmerer și N. N. Petrov).

Teoria neurogenă este cea care pare să întrunească în ultima vreme cei mai mulți adepți. Această teorie a fost susținută de anatomopatologi și de neurochirurghi (Cushing, Burdenko), care au constatat prezența ulcerelor gastro-duodenale în urma leziunilor experimentale sau operațoare produse la nivelul creierului și în special la nivelul pedunculilor cerebrali, tuberculilor cvadrigemeni sau porțiunii subtalamice a creierului. Alți autori au reușit să provoace ulcerul experimental, intervenind asupra sistemului nervos vegetativ. Tot în cadrul acestei teorii neurogene amintim și concepția vasculo-nervoasă a lui von Bergmann, după care rolul principal în dezvoltarea ulcerului îl are sistemul nervos vegetativ, care își exercită acțiunea asupra vaselor stomacului, provocînd spasme localizate, ischemie urmate de autodigestia mucoasei. Această teorie părăsește terenul pur localist și face un pas înainte spre o concepție funcțională neuro-spasmogenă. Dacă în ea privește etiologia bolii ulceroase, leziunile sistemului nervos central nu au putut fi constatate decît în cazuri rare de ulcere acute (în majoritatea cazurilor de ulcere cronice nu se constată astfel de leziuni), în schimb, influența scoarței asupra secreției, vascularizației și motilității stomacului au

fost pe deplin dovedite de I. P. Pavlov și școala lui. Sub influența scoarței, aceste funcții pot fi profund tulburate, ducând la apariția ulcerelor. Interpretarea ulcerului ca un proces neurotrofic a fost enunțată de mult și a fost reluată de Speranski și școala lui. Pe baza acestor studii, Vișnevski a propus blocajul novocainic în tratamentul ulcerului gastric și duodenal.

Pentru Flekel, participarea organismului în întregul lui la dezvoltarea bolii ulceroase este neîndoiebnică. Această concepție dă o înțelegere mai largă a ulcerului, care nu este o boală locală, ci o boală generală. De aceea, termenul de boală ulceroasă este mai potrivit decât acela de ulcer gastric sau duodenal. El implică o predispoziție pentru ulcer. Într-un anumit stadiu pot să existe toate semnele clinice tipice, fără leziune anatomică constituită: boală ulceroasă fără ulcer.

II) *Teoria cortico-viscerală*. La baza acestei teorii stă dereglarea activității nervoase superioare. Bîkov și Kurțin au arătat rolul reflexelor cortico-viscerale în patologie. Boala ulceroasă ar fi unul dintre cele mai bune exemple ale patologiei cortico-viscerale. După K. M. Bîkov, principalul factor patogenetic al bolii ulceroase este o dereglare funcțională a scoarței cerebrale, careia i se subordonează ceilalți factori: neurovegetativi, umorali, endocrini, modificările trofice ale mucoasei gastrice și ale acidității sucului gastric. Localizarea procesului ulceros îndeosebi la nivelul micii curburii, în regiunea pilorului și în porțiunea superioară a duodenului, s-ar explica, după Bîkov, prin sensibilitatea deosebit de mare și prin particularitățile funcționale ale acestor segmente, primele care primesc impulsurile pe care le trimite scoarța.

SIMPTOMELE

Trebuie să deosebim de la început simptomatologia ulcerului necomplicat, de aceea a ulcerelor complicate. Triada simptomatică clasică, descrisă de Ewald (durerea, hemoragiile și hiperaciditatea), este rareori întâlnită în totalitatea ei. De foarte multe ori ulcerul stomacului sau duodenului poate să evolueze fără tulburări însemnate. De cele mai multe ori bolnavul prezintă un număr redus de simptome. Istoricul bolii este de o importanță neprețuită pentru punerea în valoare a semnelor subiective pe care le prezintă bolnavul și care sînt uneori suficiente pentru orientarea diagnosticului. În ordinea frecvenței lor aceste semne sînt: durerile, arsurile, eructațiile, vărsăturile, sialoreea, tulburările de apetit, tulburările intestinale la distanță.

Durerea este semnul cel mai constant. Ea poate să lipsească însă în unele cazuri.

I. Făgărășanu citează cazul unui medic, bun internist, care nu se știa bolnav de ulcer și nu avusese niciodată nici o durere, și cu toate acestea a făcut perforația unui ulcer duodenal.

Intensitatea durerilor este foarte variabilă, după localizarea ulcerului și gradul de sensibilitate a bolnavului. În unele cazuri bolnavul are o simplă senzație de greutate în epigastriu. De cele mai multe ori, însă, el compară durerea cu o arsură, cu o senzație de tracțiune sau de strînsoare. Alteori durerea este transfixiantă, străbate pînă în spate (senzație de străpungere, de frigare) etc.

Iradierarea durerilor nu este obligatorie; de obicei ea se face în special înspre coloana vertebrală, hipocondrul drept, în regiunea retrosternală și umărul drept. Mai rar durerea iradiază periombilical sau în hipocondrul stîng. Durerea este de două tipuri: timpurie, atunci cînd survine curînd după mîncare, sau tîrzie, cînd apare la 3—4—5 ore după masă (durere de foame, durere nocturnă). Primul tip de durere este mai des în ulcerul stomacului, cel de-al doilea în ulcerul duodenului. Caracterul durerii poate să se schimbe în timpul evoluției ulcerului, fie prin apariția unor complicații, cum ar fi penetrația ulcerului în pancreas, fie prin apariția unui nou ulcer gastric sau duodenal.

Durata crizei dureroase este variabilă: o oră pînă la trei sau patru ore. La bolnavii cu ulcer al duodenului, foamea dureroasă durează atît timp cît stomacul este gol. Ea nu este calmată decît de ingerarea alimentelor sau a unui medicament alcalin. În ulcerul stomacului durerea este de o durată cu atît mai lungă cu cît alimentele stagnează mai mult în stomac (spasm piloric, stenoză pilorică); vărsăturile spontane sau provocate fac să dispară durerile.

Unul din caracterele principale ale durerii în ulcerul stomacului sau duodenului este apariția ei periodică. În primii ani, la adolescenți și adulți, este vorba mai mult de o gastrită sau o piloro-duodenită. Atunci cînd ulcerul este constituit, manifestările sînt periodice mai ales în primii ani ai evoluției bolii. Crizele dureroase apar în special toamna și primăvara; ele durează 2—6 săptămîni, după care ulcerul intră într-o perioadă de liniște sau se vindecă. Ulcerul este redeșteptat de influențe diverse, în special de excitații cortico-viscerale sau de abateri de la regim. În perioadele de acalmie, însă, nici chiar abuzurile alimentare nu reușesc să redeștepte durerile. În aceste perioade bolnavul se simte sănătos. Alteori durerea este continuă, sau după trecerea crizei dureroase rămîne o senzație de durere surdă, continuă, cu arsuri și greutate în epigastriu. Aceste tulburări persistente trădează existența unei perigastrite sau periduodenite, mai ales atunci cînd sînt exagerate prin ingestia de alimente și prin eforturile fizice.

D. Gerota, O. Troianescu și E. Cercez, cercetînd periodicitatea crizelor de ulcer în diferite condiții de viață și de muncă, au observat că periodicitatea nu-i legată numai de anotimp, de felul alimentației, ci și de condițiile de muncă. Astfel, în regiunea Constanța crizele sînt mai frecvente vara, perioadă de vîrf în munca regiunii, în timp ce în București sînt mai frecvente primăvara și toamna.

Durerile sînt intense și continue în ulcerul penetrant; iradiază către stînga cînd ulcerul stomacului pătrunde în corpul pancreasului. Cruditățile, mîncările acide, condimentele, alcoolul accentuează durerile; ingestia de alcaline și în special bicarbonatul de sodiu le alină pentru un timp. S-a și folosit acest mijloc pentru deosebirea durerilor ulceroase de celelalte epigastralgii.

Apariția durerilor nu poate fi pusă în legătură numai cu extinderea procesului inflamator în profunzimea mucoasei, cu contracțiile peretelui sau ale muscularei mucoase. S-au învinuit diverși factori umorali, endocrini sau metabolici (hipoglicemie, tulburarea metabolismului calciului). Durerile de foame ar dispărea din cauza alcalozei temporare în perioada de digestie. Ar fi vorba deci de restabilirea echilibrului acido-bazic, care este rupt la bolnavii ulceroși, în sensul acidozei țesuturilor.

Arsurile (pirosis) sînt cele mai frecvente dintre tulburările dispeptice prezentate de bolnav. Ele preced sau însoțesc durerile. Ca și durerile, pot fi timpurii sau tîrzii și au aceeași periodicitate și ritm orar. Sînt alinate de bicarbonat. Au sediul epigastrie, cu iradiții retrosternale. Constituie un element important în anamneză și trebuie căutate totdeauna. Bolnavii din mediul rural numesc de obicei aceste arsuri jărgaie.

Eructațiile, frecvente, nu sînt caracteristice bolii ulceroase. Uneori simple eructații gazoase în legătură cu aerofagia, sînt alteori însoțite de regurgitații de lichid acid sau alimente în parte digerate. În stenoza pilorică eructațiile sînt rău mirositoare, din cauza stazei și fermentațiilor.

Vărsăturile pot fi alimentare sau lichide (acide). Apar de obicei atunci cînd durerea ajunge la paroxism. După vărsătură durerile dispar sau se micșorează, semn care este caracteristic pentru boala ulceroasă, spre deosebire de vărsăturile de altă natură. Uneori bolnavii și le provoacă singuri, pentru a-și alina durerea. Frecvența vărsăturilor este în raport direct cu vechimea ulcerului. Foarte rare în primii ani de evoluție a bolii, vărsăturile devin mai dese în ulcerole vechi, penetrante, cu atingerea seroasei, în gastrita antrală,

în spasmul piloric, în tulburările de motilitate gastrică și în stenoza cicatricială a pilorului.

Sialoreea nu este constantă. Apare uneori periodic.

Pofta de mâncare este de obicei păstrată, uneori chiar exagerată. Alteori bolnavii nu mănâncă de teama durerilor; în formele înaintate, cu gastrită hipoacidă, pofta de mâncare poate să fie diminuată sau dispăre.

Constipația se observă adesea în perioada de evoluție a ulcerului. Ea trebuie privită ca o manifestare a dereglării corticale din timpul crizei de ulcer. Alimentația și repausul la pat explică în bună parte această constipație. În formele cu stenoză pilorică constipația este datorită deshidratării.

Diarreea se întâlnește mult mai rar. Ea poate să urmeze unei perioade de constipație. Poate să fie de natură microbiană sau poate fi datorită regimului lipsit de vitamine.

Examenul obiectiv. Starea generală a bolnavilor se menține în general bună. Numai în cazuri învechite și complicate bolnavul slăbește. Această slăbire poate merge pînă la cașexie.

Temperatura corpului este normală. În unele cazuri există o stare subfebrilă prelungită, chiar în afara complicațiilor. Febra și durerile însoțesc perioadele evolutive ale ulcerelor complicate de hemoragie sau penetrație.

Examenul local al abdomenului nu ne dă de obicei nici o informație; cel mult poate să descopere puncte dureroase sau o oarecare hipertonie a musculaturii peretelui. În cazurile complicate, în care este interesat peritoneul parietal, apare apărarea musculară. Uneori hipertonia peretelui scade repede sau dispăre complet; atunci cînd persistă, arată extinderea procesului inflamator (perigastrită, periduodenită).

Percuția regiunii epigastrice poate pune în evidență o durere limitată. După Mendel, această zonă dureroasă este situată în jumătatea dreaptă a regiunii epigastrice, în apropierea streșinii costale. Durerea pleacă de la peritoneul parietal și trebuie interpretată ca un reflex viscerosenzitiv în legătură cu apariția focarelor de iritație în măduva spinării, corespunzător segmentelor D₆—D₉. Zona dureroasă la percuție nu se suprapune cu zonele de hiperestezie ale lui Head, care sînt mult mai întinse și care pot exista în boala ulceroasă.

Examenul conținutului stomacului poate să ne dea informații prețioase în boala ulceroasă. Cu ajutorul unei sonde extragem conținutul gastric pe nemîncate sau după ingerarea unor anumite alimente sau medicamente (alcool etc.). În felul acesta constatăm dacă golirea stomacului se face complet, și dacă există gastrosucoree sau elemente anormale.

Chimismul gastric nu are o valoare diagnostică deosebită, deoarece ulcerul poate să evolueze și fără hiperclorhidrie. Hiperclorhidria este mai frecventă în ulcerul duodenului decît în cel gastric. Ea este aproape constantă la tineri, în perioada de început a ulcerului. Cu evoluția ulcerului, această hiperaciditate scade și poate fi înlocuită de o hipoaciditate sau chiar anaciditate.

În linie generală se poate spune că numai 50% dintre cazurile de boală ulceroasă evoluează cu hiperaciditate. Flekel a găsit această hiperaciditate în 63% dintre cazuri. În 8% ulcerul evolua cu hipoaciditate, iar în rest, aciditatea era normală. În statistica lui I. Iacobovici, din 1939, s-au găsit 40% bolnavi cu hiperaciditate, 29% cu normoaciditate și 31% cu hipoaciditate. Chiar la același bolnav și în timpul aceleiași crize, aciditatea sucului gastric se schimbă cu momentul evolutiv. În primele zile este normală, urmează o perioadă de hiperaciditate, care durează 10—12 zile, apoi scade, spre sfîrșitul crizei putînd să apară hipoaciditate.

Prezența sîngelui în conținutul gastric, pusă în evidență prin metodele pentru hemoragiile oculte sau constatată macroscopic, fără să aibă o valoare absolută, este un semn prețios în boala ulceroasă, în care mucoasa sîngerează ușor.

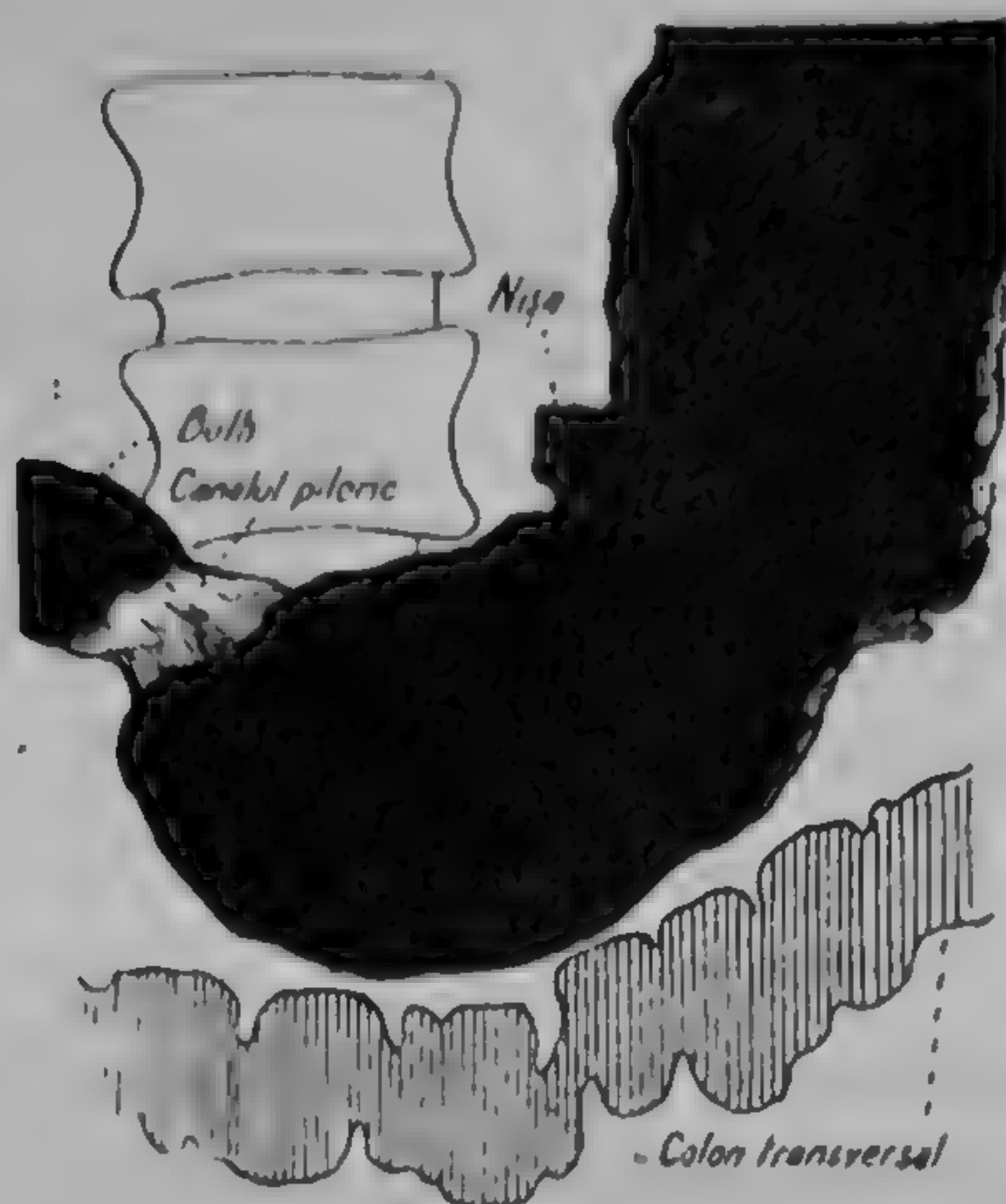
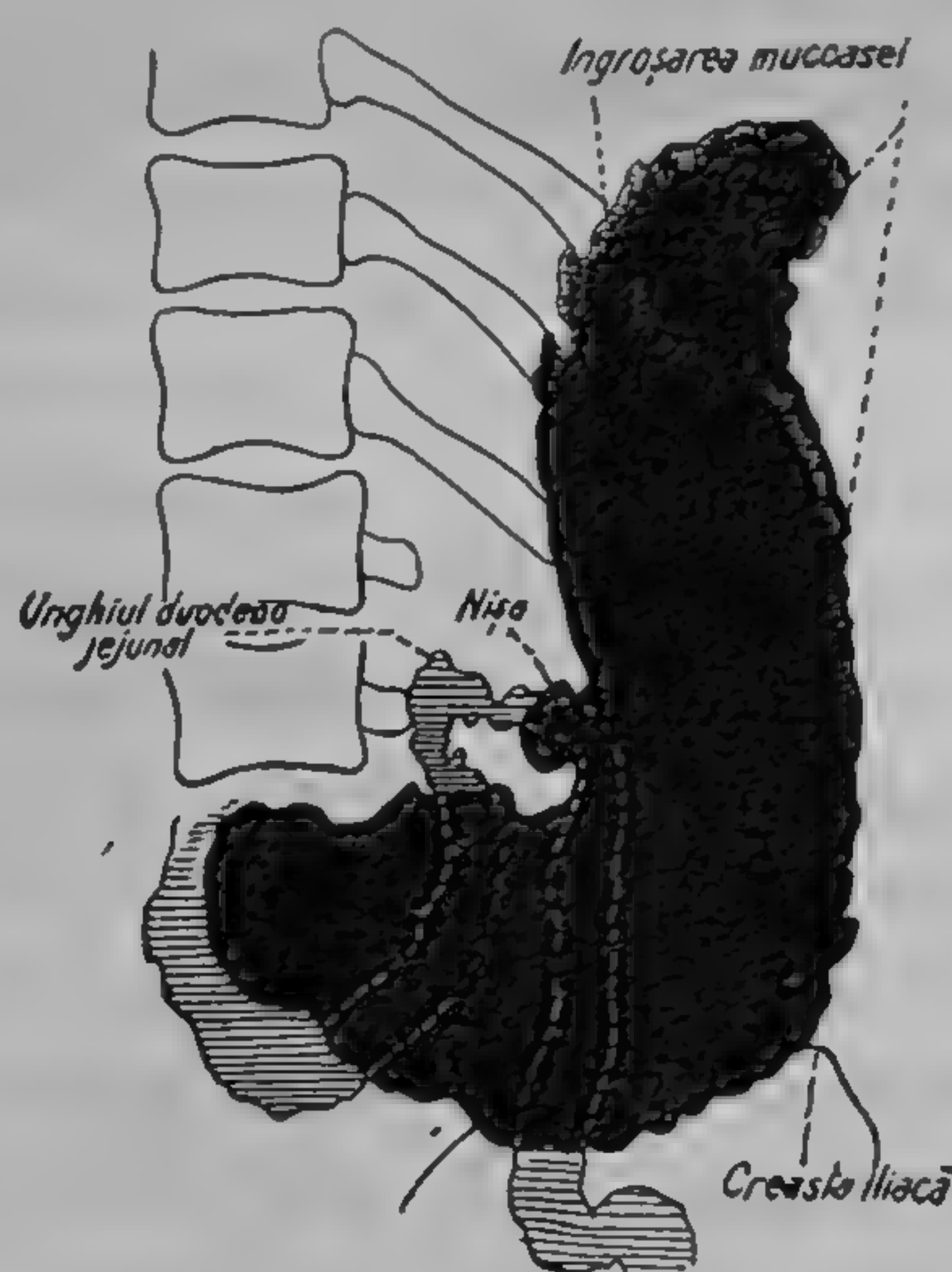


Fig. 7. — Ulcer al micii curburi a stomacului (la nivelul unirii porțiunii verticale cu cea orizontală). Se observă o nișă Haudeck tipică. Deasupra și dedesubtul nișei se vede câte o adâncitură (ulcus Wall al autorilor germani), dând aspectul de „nișă încastrată”. Marea curbura a stomacului dințată prin îngroșarea mucoasei (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

Examenul radiologic are în schimb o importanță diagnostică de prim ordin. Pentru ca să fie într-adevăr folositor, un bun examen radiologic trebuie să fie făcut de un radiolog competent, după anumite reguli. Radioscopia nu este totdeauna suficientă pentru precizarea diagnosticului de ulcer, deoarece anumite imagini patologice pot fi simulate de o deformare dinamică a organului. Radioscopia urmată de radiografie și mai ales radiografiile în serie

Fig. 8. — Ulcer al micii curburi a stomacului. Nișă Haudeck mare. Îngroșare accentuată a mucoasei stomacului. Examenul a fost făcut în decubit dorsal (bariul umple și punga cu aer a stomacului) (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



sînt în stare să precizeze diagnosticul, prin constatarea permanenței imaginii patologice pe mai multe clișee. Excavația produsă de ulcer (nișa lui Haudeck) (fig. 7, 8 și 9) este semnul radiologic cel mai sigur de ulcer. Imaginea radiologică a nișei situată pe curbura stomacului sau ale duodenului este, de fapt, amprenta ulcerului care a fost umplut cu substanța de contrast. Această imagine depășește umbra stomacului, fiind legată cu un pedicul mai mult sau mai puțin larg de aceasta.

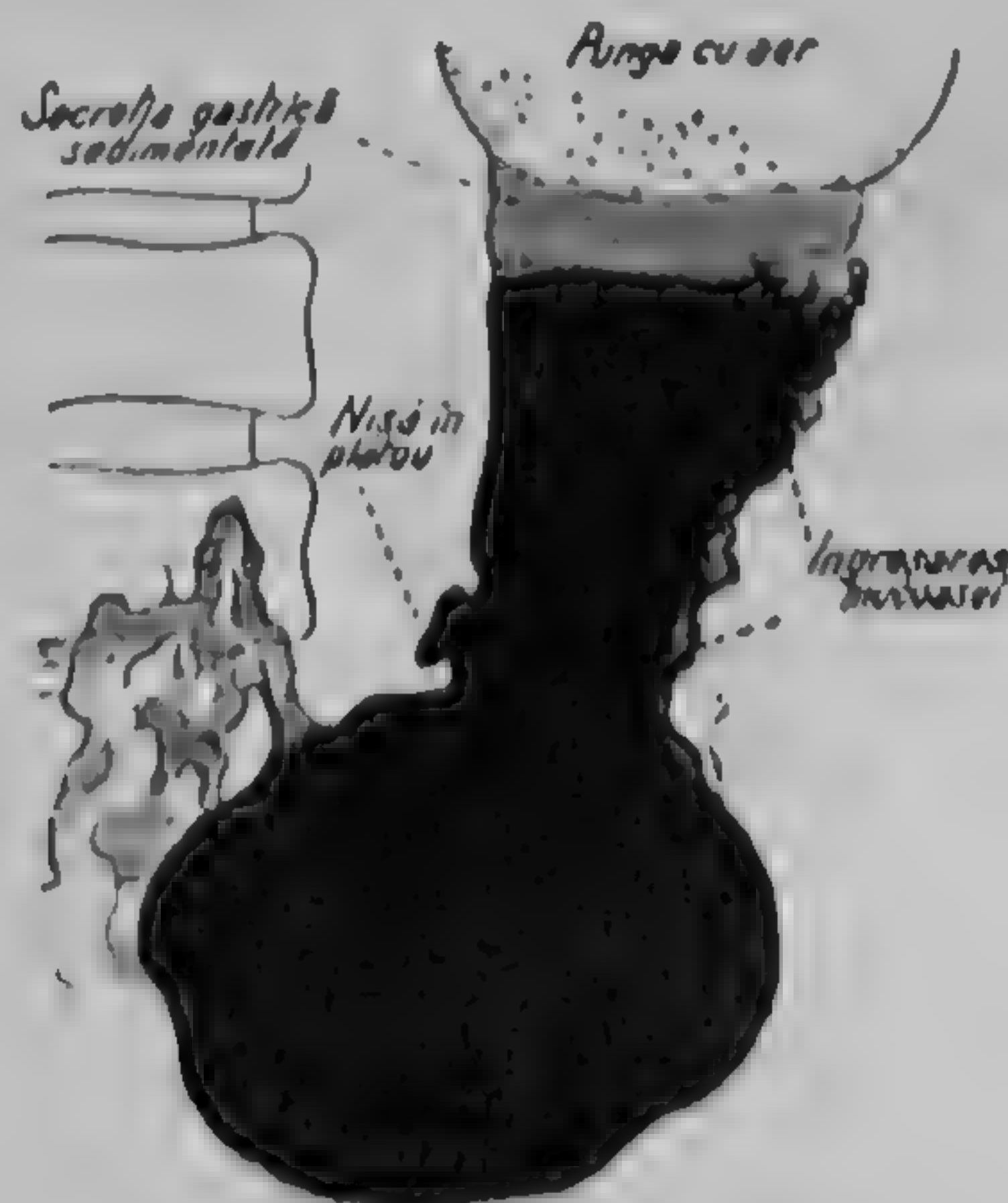


Fig. 9. — Ulcer al micii curburi a stomacului (în segmentul distal al porțiunii verticale). Nișă „în platou”. Dilatare a polului inferior al stomacului. Nivel de lichid de hipersecreție gastrică. Aspect dințat al mării curburi în porțiunea ei verticală (cliseu dr. I. Birzu).

Pentru ulcerule mari, penetrante, după trecerea bariului nișa poate să apară sub forma unei pete suspendate. Pentru ulcerule uneia dintre fețe — în special a duodenului — trebuie căutată imaginea în cocardă, care este traducerea imaginii radiologice a nișei văzută din față. La pata opacă centrală se adaugă un halo mai clar, datorit edemului marginilor ulcerului (fig. 10, fig. 11), după care urmează opacitatea normală a duodenului sau stomacului. Uneori nișa duodenului poate lua aspect diverticular (fig. 12). În afara existenței nișei, un alt semn radiologic este constituit de convergența cutelor mucoasei. Absența nișei nu îndepărtează diagnosticul de ulcer, care poate fi făcut pe baza semnelor indirecte: rigiditatea segmentară a micii curburii, rețracția sau îndoirea în V în ulcerule vechi, caloase, șanțul mării curburii datorit unui spasm (cînd ulcerul este pe mica curbura), spasmul pilorului și hiperperistaltismul stomacului în ulcerule pilorului.

Diagnosticul radiologic al ulcerule duodenului este mai greu de făcut atunci cînd nișa nu este vizibilă. Trebuie să se știe însă că semnele radiologice ale unui ulcer sînt mult mai ușor de pus în evidență în perioada de evoluție dureroasă a ulcerului. În perioadele de liniște, aceste semne se șterg sau pot chiar dispărea complet, dînd impresia unei vindecări radiologice a ulcerului, vindecare care nu este confirmată de examenul gastroscopic. În

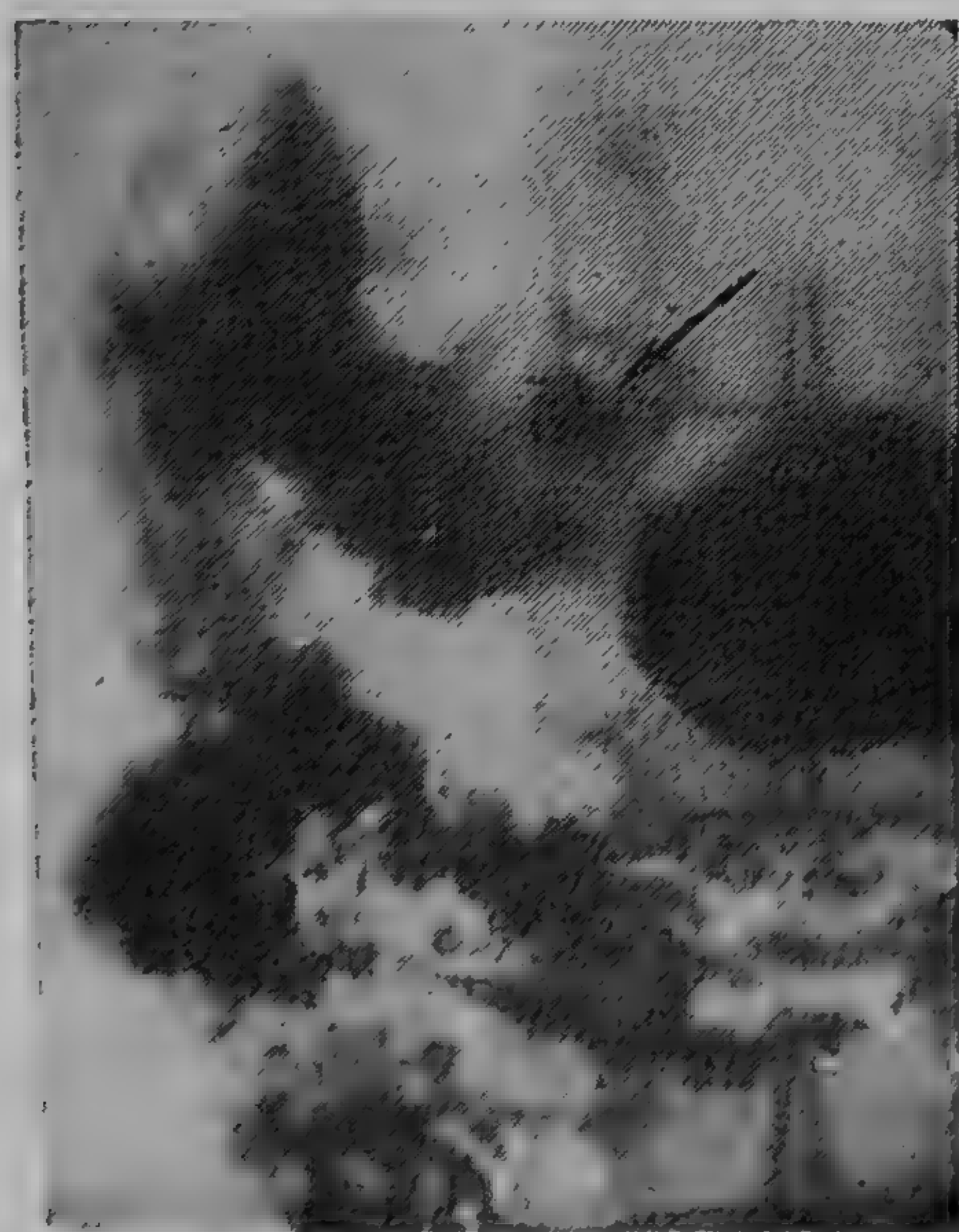


Fig. 11. — Ulcer al duodenului. Nișa mare centrală. În jurul nișei se observă o zonă de edem (aspect „în cocardă”). Stază la nivelul unghiului lateral al bazei bulbului. Bulbul cu contur dințat (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

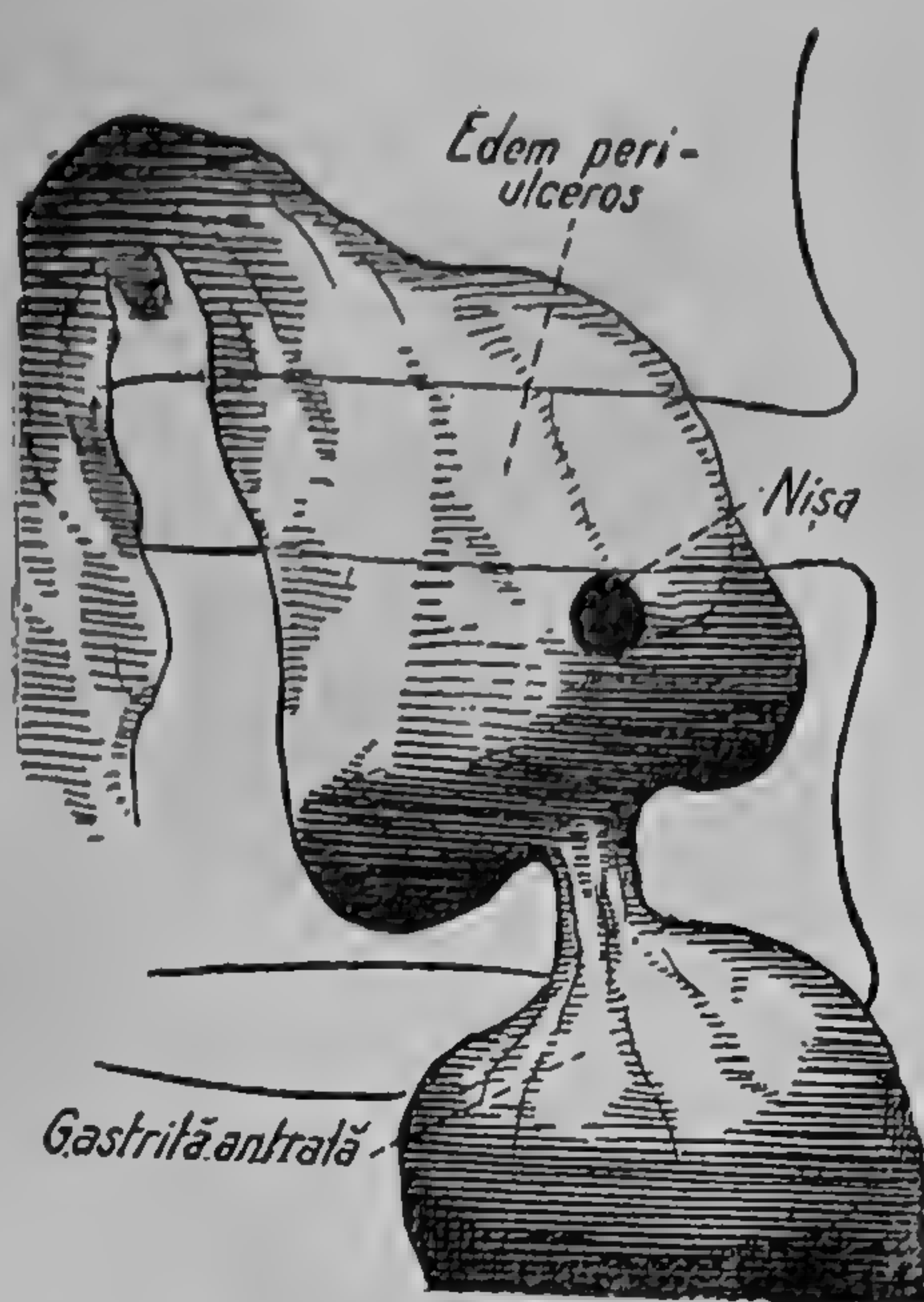
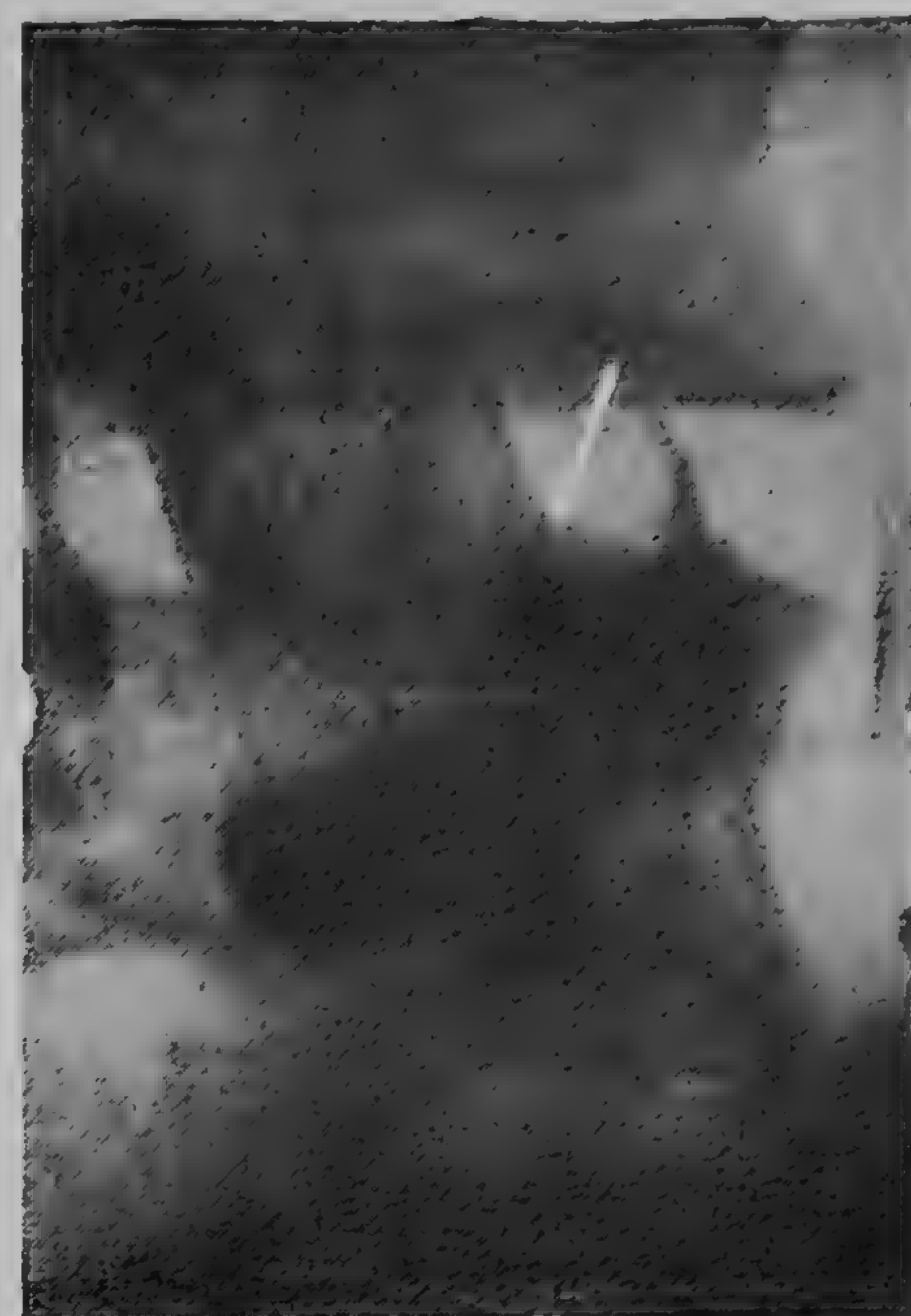


Fig. 10. — Ulcer al duodenului. Se observă o nișa centrală, rotundă, de mărimea unui simbur de cireașe. Zonă clară de edem periulceros, interesînd în special cele două-treimi superioare ale bulbului (cliseu dr. I. Bîrzu).



ulcerul duodenului, în afară de semnul direct care este nișa de față, nișa marginii craniale sau caudale constituie o raritate. Imaginile descrise de Akerlund (imagine în coadă de rîndunică), luate drept nișe ale marginilor duodenului, sînt în realitate deformări provocate de periduodenită. Cea mai obișnuită imagine indirectă de ulcer este aceea în formă de treflă, imagine care este datorită unei stenoze mediobulbare, cu dilatația foliolelor în special a celei inferioare. Uneori imagi-

nea în treflă se poate asocia cu cea de nișă (fig. 13). Într-un stadiu mai înaintat, bridele de periduodenită și retractorile cicatriceale modifică într-atît imaginea radiologică a bulbului duodenului, încît este greu să se pună în evidență nișa, cu atît mai mult



Fig. 12. — Ulcer al canalului piloric. Nișă cu aspect de pinten pe marginea stîngă a versantului duodenal al pilorului. Bulb mare cu îngroșarea cutelor mucoasei (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

cu cît în această perioadă stenoza pilorului îngreuiază și mai mult umplerea cu bariu a bulbului.

Ulcerele multiple sau asocierea unui ulcer gastric cu unul al duodenului pot fi puse în evidență numai prin radiografie.

Ulcerele superficiale ale mucoasei, precum și ulcerele situate pe marea curbura, pe fornix sau pe fețele stomacului sînt mai greu de observat. Pentru aceste ulcere, este bine să se folosească studiul radiologic al reliefului mucoasei, care poate da rezultate mult mai precise decît vechea metodă, de întrebuintare a unor mari cantități de substanță opacă. Cu toată

această îmbunătățire a tehnicii radiologice, numai 60% dintre ulcerele stomacului și duodenului pot fi puse în evidență prin examenul radiologic. Pe 100 de cazuri de ulcer, examinate radiologic și gastroscopic în același timp, Gutzeit a putut pune în evidență ulcerul pe cale radiologică în 55 de cazuri; în celelalte 45 de cazuri, numai pe cale gastroscopică.

Examenul radiologic poate fi periculos în unele cazuri. Hemoragia și bănuiala de perforație au fost considerate contraindicații pentru examenul radiologic. Turai și colaboratorii folosesc examenul baritat în plină hemoragie. Semnele de iritație a peritoneului însoțită de dureri sau cazurile de ulcer acut constituie contraindicații relative. Atunci cînd există bănuiala unei perforații, se poate face examenul „pe gol” al abdomenului, adică fără administrarea vreunei substanțe de contrast. Acest examen poate pune în evidență prezența gazelor în peritoneu (pneumoperitoneu), semn care însoțește adesea perforațiile gastro-duodenale.

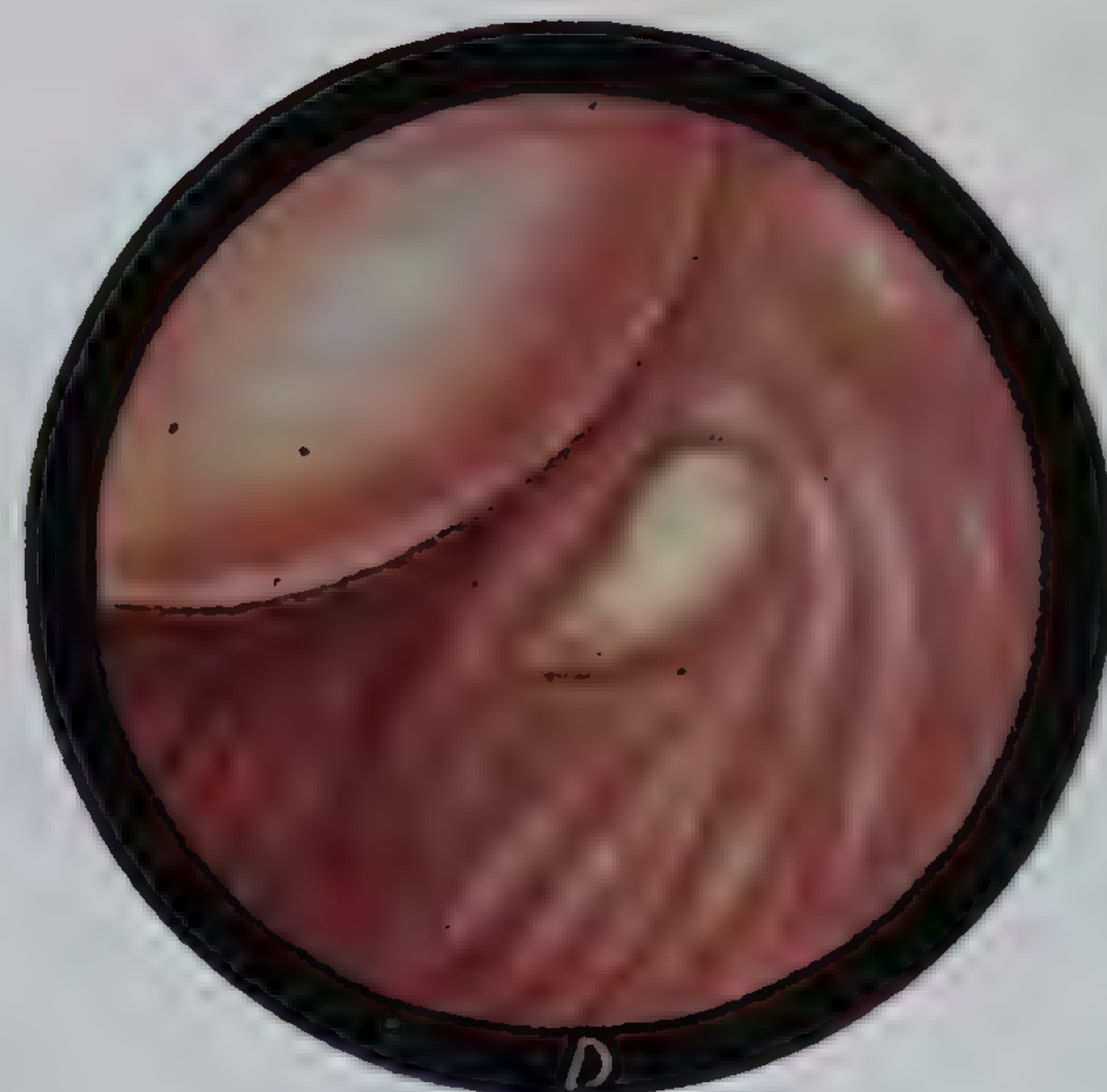
Gastroscoopia și gastrofotografia sînt metode interesante și uneori necesare pentru studiul mucoasei stomacului, dar ele nu pot fi un mijloc obișnuit de explorare (planșa a II-a).

Examenul fecalelor poate descoperi adeseori hemoragiile ascunse, un semn valoros pentru existența unei ulceratii pe tubul digestiv.

FORMELE CLINICE

Am arătat că ulcerul stomacului și duodenului pot evolua acut sau cronic. Forma acută evoluează de obicei fără semne clinice, pînă la apariția unei complicații (hemoragie sau perforație). În afara acestor complicații, ulcerul acut este rareori diagnosticat clinic. Formele clinice cele mai răspîndite corespund tabloului clinic pe care l-am dezvoltat cu ocazia simptomatologiei.

Gastro-duodenita ulceroasă, cunoscută și sub numele de gastrită ulceroasă (Konjetzny), piloro-duodenită (Bouchout și Ravaut) sau gastrita antrală dureroasă (Luria) este socotită de Flekel ca o formă de început a bolii ulceroase. Comparînd simptomele clinice ale ulcerelor gastro-duodenale cu acelea ale gastro-duodenitelor ulceroase, el găsește o asemănare



Diferite imagini gastroscopice (după Enciclopedia franceză medico-chirurgicală).
A — gastrită mamelonată atrofică-hipertrofică, *B* — gastrită ulceroasă; eroziuni fisuraro antrale orientate concentric, *C* — gastrită atrofică în arii, cu vase net vizibile, într-o anemie hipereromă, *D* — ulcer Cruveilhier al feței posterioare, la 4 cm de cardia, *E* — cancer al stomacului, formă tumorală neulcerată, *F* — cancer al stomacului, formă ulcerată.

izbitoare, care îl îndreptățește să afirme că ele aparțin bolii ulceroase. Ar fi două manifestări diferite ale bolii ulceroase, cu singura deosebire că în gastro-duodenita ulceroasă ulcerul nu poate fi pus în evidență (boală ulceroasă fără ulcer).

Forme clinice după localizare. Schematic se pot descrie următoarele forme clinice în legătură cu sediul ulcerului: ulcerul miciei curburii, juxtapiloric, juxtacardial, al fețelor, al mării curburii și ulcerul duodenului.

Fiecare dintre aceste localizări imprimă bolii anumite caractere clinice. Așa, de pildă, ulcerul miciei curburii este în general dureros și hemoragic, cel juxtapiloric este stenozant, cel de la nivelul fețelor și mării curburii evoluează încet, cel juxtacardial se caracterizează prin simptome pseudoesofagiene. Ulcerul duodenului este cel mai frecvent și se caracterizează clinic prin dureri târzii, influențate de alimentație și mai puțin de alcaline (durere de foame). Hiperclorhidria este foarte accentuată, cel puțin în prima fază a evoluției.

Forme clinice după simptome. După simptomul dominant s-au descris ulcere dureroase, hemoragice și tăcute. În afară de aceasta, s-au descris forme atipice care simulează alte boli, ca: gastrită, colecistită, colită, apendicită cronică etc. Nu trebuie să se uite, însă, că ulcerul poate să coexiste cu una dintre aceste boli. Ceva mai mult, s-a susținut chiar că ulcerul nu ar fi decât urmarea unei alte boli a viscerelor din abdomen, de felul celor amintite mai sus (*ulcerul, a doua boală*), așa încât nu este surprinzător ca simptomele ulcerului să fie acoperite de acelea ale unei alte boli preexistente.

Forme clinice după vîrstă. La nou-născuți și la copii ulcerul propriu-zis este rar: se găsesc mai des ulceratii care sînt urmarea intoxicațiilor sau ingestiei de corpi străini. Aceste ulceratii pot duce la complicații grave, cum sînt perforațiile și hemoragiile, sau se pot croniciza, dînd naștere ulcerului rotund.

La bătrîni ulcerul este destul de frecvent. Formele penetrante, caloase și hemoragice sînt obișnuite. Din această cauză se confundă deseori cu cancerul gastric. Confuzia poate merge pînă acolo, încît chiar în timpul unei laparotomii să nu se poată spune cu siguranță dacă este vorba de cancer sau ulcer. În unele cazuri, ulcere caloase penetrante au fost luate drept cancere inoperabile; numai evoluția arată că în realitate sînt ulcere, așa încît trebuie să fim foarte atenți în afirmarea naturii leziunii și să încercăm extirparea largă ori de cîte ori acest lucru este posibil.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul ulcerelor gastro-duodenale trebuie să se sprijine pe o triplă explorare: clinică, radiologică și de laborator.

Semnele clinice trebuie să stea la baza diagnosticului bolii ulceroase. Complexul simptomatologic clinic este caracteristic în mai mult de 70% din cazuri. El este atipic cam în 30%

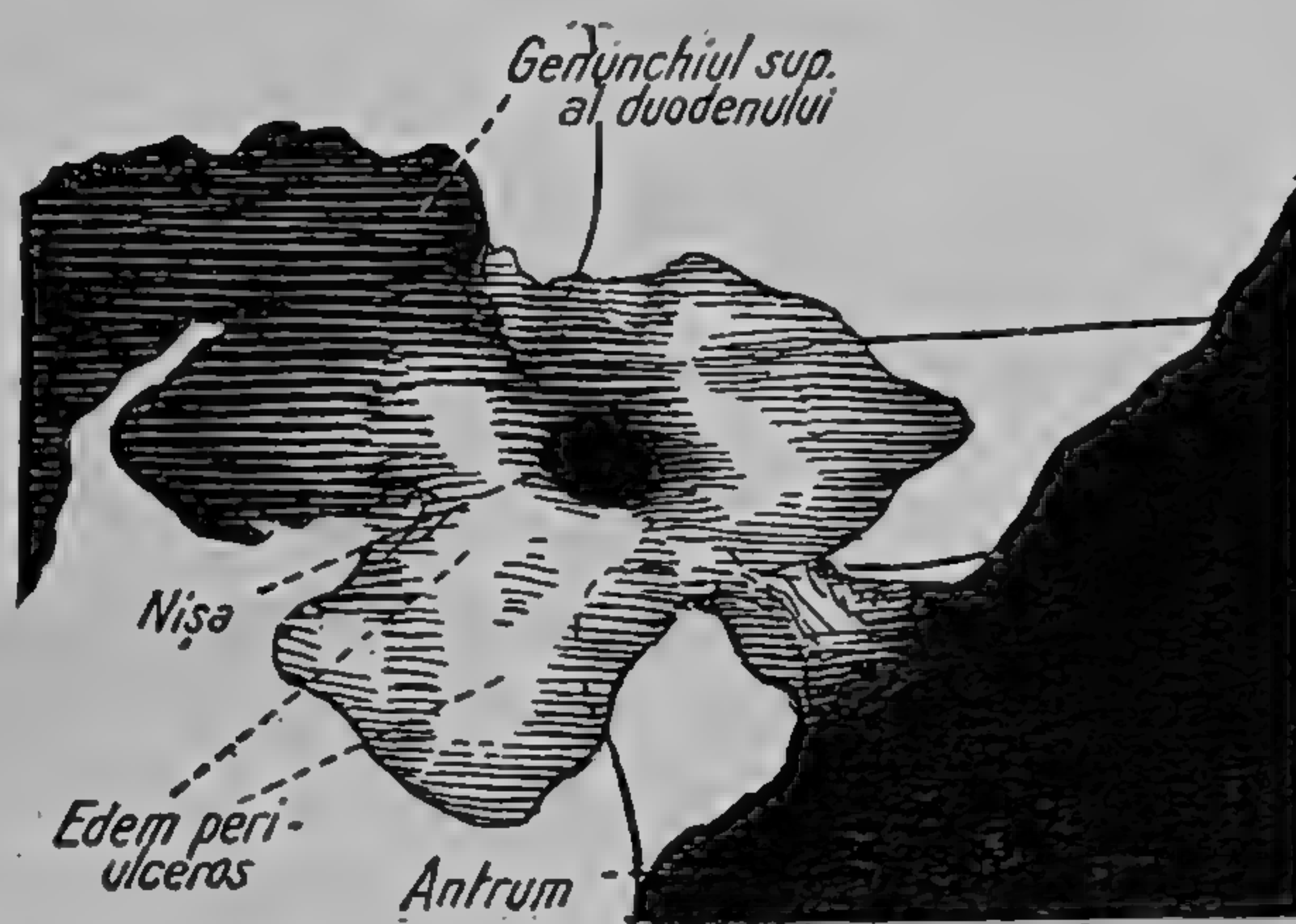


Fig. 13. — Ulcer al duodenului. Nișa centrală. Deformarea bulbului cu tendință de aspect „în treflă”. Edem al mucoasei bulbului.

dintre cazuri. Acest complex nu se mai bazează astăzi pe triadele simptomatologice clasice: dureri, vărsături și hemoragii (Cruveilhier) sau dureri, hiperaciditate și hemoragii (Ewald), triade care sînt rareori întîlnite în formele de început ale bolii. Importanța anamnezei pentru diagnosticul timpuriu al bolii ulceroase este mult mai mare decît a examenului obiectiv, care uneori rămîne foarte sărac în semne. O anamneză luată cu grijă va putea pune în evidență o serie de semne care fac parte din complexul simptomatologic al ulcerului și care trădează o stare de supraactivitate a funcțiilor de bază ale stomacului. După Flekel, toate manifestările locale gastro-duodenale ale bolii ulceroase pot fi privite ca expresie a unui proces de iritație. Boala ulceroasă evoluează după tipul așa-numitei dispepsii hiperstenice, cu mărirea funcțiilor de bază ale stomacului. Această dispepsie hiperstenică are o caracteristică tipică: periodicitatea mai mult sau mai puțin evidentă în evoluția bolii, cu o alternare a intervalelor dureroase și a celor de liniște. Acest caracter recidivant și progresiv stă la baza simptomatologiei bolii ulceroase. Dacă anamneza luată amănunțit ne servește la fixarea evoluției dinamice a bolii ulceroase, nu trebuie să credem că putem lăsa la o parte celelalte date obiective ale examenului clinic și mai ales diagnosticul radiologic, care în multe cazuri este hotărîtor. Examenele de laborator sînt auxiliare prețioase pentru punerea diagnosticului, dar nu sînt caracteristice pentru această boală.

Diagnosticul topografic al ulcerului poate fi bănuit după simptomele clinice, dar numai examenul radiologic poate preciza topografia ulcerului.

Diagnosticul diferențial

Semnele clinice sînt uneori suficiente pentru afirmarea diagnosticului de ulcer gastric sau duodenal. Pentru precizarea acestui diagnostic va trebui să recurgem la examenul radiologic și de laborator. Va trebui de asemenea să eliminăm celelalte boli cu care ulcerul poate fi confundat. Acest diagnostic diferențial este cu atît mai necesar cu cît ulcerul se prezintă într-o formă mai atipică.

Va trebui să înlăturăm în primul rînd bolile stomacului și duodenului, care pot fi luate drept ulcer.

Gastrita difuză hiperacidă poate evolua cu un tablou clinic apropiat de acela al ulcerului sau de al gastro-duodenitei ulceroase. Prezența gastritei nu trebuie să excludă diagnosticul de ulcer ci, dimpotrivă, trebuie să ne fixeze și mai mult atenția asupra posibilității coexistenței unui ulcer, cu atît mai mult cu cît ulcerele mici pot scăpa observației radiologice și chiar explorării chirurgicale.

Durerile din gastrită sînt mai puțin intense și mai difuze. Sînt însoțite de obicei de vărsături și greață dimineata pe nemîncate. Chimismul gastric nu ne poate fi de mare ajutor, deoarece gastrita hiperacidă însoțește totdeauna ulcerul, cel puțin la început. O hiperaciditate foarte crescută pledează mai repede pentru ulcerul duodenului.

Cancerul stomacului este foarte greu de deosebit de ulcer în perioada de început, atunci cînd diagnosticul are o foarte mare importanță pentru ca să putem interveni la timp. Acest diagnostic diferențial este îngreunat de faptul că ulcerele vechi, caloase, cu dureri continue, se însoțesc de slăbire, uneori chiar de cașexie, ceea ce face să se bănuiască existența unui cancer, iar pe de altă parte, cancerule incipiente pot evolua cu simptome apropiate de acelea ale ulcerului: dureri de foame alinate de alimentație, hiperaciditate etc. Anamneza bine condusă poate să descopere lipsa periodicității caracteristice pentru boala ulceroasă și trecerea rapidă către hipoaciditate sau chiar achilie. Hemoragiile oculte, ca și melena și hematemezele, o dată apărute în cancerul gastric, persistă, pe cîtă vreme în ulcer sînt trecătoare.

De asemenea, ne poate fi de oarecare ajutor viteza de sedimentare a eritrocitelor, care este de regulă crescută în cancer. În afară de aceasta, vîrsta înaintată a bolnavului, slăbirea lui rapidă, lipsa semnelor de ulcer în antecedente și ineficacitatea unui tratament antiulceros

trebuie să ne facă să bănuim prezența unui cancer, diagnostic care va trebui confirmat neîntârziat de un examen radiologic amănunțit.

Tuberculoza stomacului este greu de deosebit de un ulcer: cel mult poate fi bănuită la bolnavii cu tuberculoze pulmonare, la care examenul radiologic arată imaginile radiologice tipice descrise de Iacobovici, Pop și Hăngănuț.

Sifilisul stomacului poate da naștere la confuzii; de aceea este necesar să se facă mai întâi un tratament antisifilitic intens tuturor bolnavilor cu semne clinice și radiologice de ulcer, care prezintă în același timp reacții serologice pozitive pentru sifilis.

Diverticuliul stomacului și duodenului și limfogranulomul gastric sînt boli prea rare pentru ca să ne putem gândi la ele. Ele constituie surprize radiologice sau intraoperatorie.

Bolile extragastrice care pot imita simptomele ulcerelor gastro-duodenale sînt, în ordinea frecvenței:

Bolile căilor biliare, care evoluează deseori cu tulburări gastrice și duodenale, ceea ce face ca în unele cazuri să fie pus diagnosticul de ulcer al duodenului. Confuzia mai frecventă este inversă: un ulcer duodenal este luat drept o colecistită. Această confuzie este posibilă mai ales în cazurile în care crizele dureroase ale unui ulcer duodenal au caracter de colică. Irradiațiile în umărul drept, în spate, neliniștea bolnavului, manevra lui Murphy pozitivă, lipsa ritmității durerilor, sexul bolnavului (de cele mai multe ori este vorba de femei) pledează pentru colecistită. Coexistența leziunilor hepato-biliare cu un ulcer al stomacului sau duodenului nu este exclusă, așa încît explorarea clinică și radiologică trebuie făcute în sensul ambelor boli.

Apendicita cronică poate să se însoțească de epigastralgie și dureri la distanță de mese, greață și uneori vărsături, eructații etc., care să fie greșit atribuite unui ulcer. O anamneză amănunțită și un examen clinic și radiologic conștiincios reușesc de obicei să evite greșeala de a scoate un apendice sănătos sau aceea, și mai gravă, de a interveni pentru ulcer, cînd în realitate este vorba de o apendicită cronică. Coexistența ambelor boli nu-i o excepție.

Hernia liniei albe se însoțește de dureri epigastrice, hiperaciditate etc., care pot fi luate drept ulcer. Examenul obiectiv gastro-duodenal precizează diagnosticul. Nu trebuie să se uite însă că un bolnav cu un ulcer al stomacului sau duodenului poate prezenta în același timp și o hernie epigastrică.

Retroversia uterului, ca și alte boli ale organelor genitale la femeie, se poate însoți de simptome gastro-intestinale. Examenul genital, anamneza amănunțită și, la nevoie, un examen gastro-duodenal înlătură greșeala de diagnostic.

Pancreatita cronică coexistă deseori cu ulcerul stomacului și mai ales al duodenului, dar ea poate fi urmarea unei suferințe a căilor biliare sau altei cauze. Simptomele sînt uneori apropiate de acelea ale ulcerului. Confuzia este cu atît mai mult posibilă cu cît pancreatitele cronice pot da cîteodată imagini radiologice asemănătoare cu acelea ale ulcerului duodenului.

Rinichiul mobil și litiaza renală dreaptă se pot însoți de tulburări gastro-intestinale. Examenul obiectiv al tubului digestiv și al aparatului urinar scutește pe bolnav de o intervenție inutilă. De altfel, în rinichiul mobil se fac cele mai dese greșeli de diagnostic.

Crizele gastrice tabetice încep brusc, cu intoleranță totală pentru alimente, și încetează tot atît de brusc. Lipsește orice semn obiectiv de ulcer.

Durerile epigastrice, hipersecreția, vărsăturile, precum și periodicitatea apariției lor ne fac să ne gândim la boala ulceroasă. De aceea, în toate cazurile de boală ulceroasă, un examen neurologic sumăr, constînd din examenul pupilelor, al reflexelor rotuliene și achiliene, căutarea semnului lui Romberg, precum și reacția Wassermann sînt obligatorii.

Nevrozelo gastrice, isteria, perivisceritele și ptôzele gastro-intestinale se pot însoți de simptome apropiate celor ale ulcerului stomacului sau duodenului. Trebuie să ne amintim că bolnavii suferind de boală ulceroasă au deseori un sistem nervos labil, prezentînd o serie de tulburări neurotice. De asemenea, să ne ferim de a confunda o gastropptoză cu stomacul dilatat

și aton al ulcerorilor cu stenoză pilorică. Gastroploza se însoțește în general de o splanhnop-
toză generalizată: rareori există dureri de tipul celor din boala ulceroasă. În sfârșit, perivisce-
ritele datorite peritonitelor bacilare sau intervențiilor chirurgicale se pot însoți de dureri care
se accentuează după masă, hipersecreție și hipermotilitate gastro-intestinală, semne care amăn-
tose ulcerul.

EVOLUȚIA

Boala ulceroasă se poate vindeca spontan într-un număr de cazuri care variază după
autori. Vindecarea spontană sau după un tratament medical și igienico-dietetic justifică trata-
mentul conservator, care trebuie încercat în toate cazurile necomplicate, în primii ani de
evoluție. Nu trebuie să se uite însă că ulcerul stomacului sau duodenului are o evoluție foarte
lungă și periodică. În timpul perioadelor de liniște, care pot fi uneori foarte lungi (ani de zile),
bolnavul se poate considera vindecat, pentru ca recidiva sau complicațiile cronice, cum sînt
stenoză mediogastrică sau pilorică să apară după 5, 10 sau 20 de ani.

De obicei semnele clinice se accentuează cu cît ulcerul se învechește; crizele se prelungesc,
durerile devin neîntrerupte, bolnavii slăbesc, devin adevărați invalizi. În perioadele dureroase,
cît și în timpul complicațiilor acute (hemoragie, perforație) bolnavii au febră, leucocitoză și
viteza de sedimentare crescută, semne care au fost puse în legătură cu infecția secundară a ulce-
rului. Într-adevăr, examenul microscopic făcut în această perioadă arată prezența microbilor
în primul rînd a streptococului și enterococului, în pereții ulcerului.

PROGNOSTICUL

Într-un număr de cazuri, boala ulceroasă poate să se vindece fără să lase urme, după un
tratament conservator bine condus. De cele mai multe ori în evoluția lungă a ulcerului apar
complicații grave, cum ar fi hemoragiile, perforațiile, stenozele sau cancerizarea. Prognosticul
este deci în funcție de evoluție și de tratamentul instituit. Fără nici un tratament, mortalitatea
medie ar fi de 20% (după P. Duval). Perforațiile, hemoragiile, cancerizarea și stenozele grave
survin în peste 60% din cazuri.

După rezecțiile largi, prognosticul este în general bun, vindecările definitive fiind de peste
90%, dacă tehnica întrebuintată a fost corectă. Cu tehnici greșite sau cu operații insuficiente,
numărul de bolnavi care continuă să sufere este cu atît mai mare, cu cît aceste insuficiențe
ale tratamentului chirurgical sînt mai mari, după cum vom vedea la capitolul fiziopatologiei
stomacului operat. După rezecția largă recidiva ulcerului (ulcerul peptic) este excepțională.

COMPLICAȚIILE

Pot fi acute și cronice. Dintre complicațiile acute, cea mai frecventă, cea mai gravă,
este perforația. Tot o complicație acută este hemoragia mare cu melenă și hematemeză.

Dintre complicațiile cronice amintim: hemoragiile mici și repetate, urmate de anemie
accentuată, stenozele ulceroase și degenerescența malignă. Stenozele pot fi mediobulbare în
ulcerul duodenului, pilorice în ulcerele juxtapilorice, mediogastrice în ulcerul miciei curburii,
ale cardiei în ulcerul juxtacardial sau în ulcerele situate la extremitatea cranială a miciei
curburi.

Hemoragiile mari

Constituie adevărate complicații ale bolii ulceroase și nu un simptom al ei. Frecvența
lor este diferită, după statistici (în medie se observă cam la 20—30% dintre ulcere). Trebuie
notat că aceste hemoragii erau socotite mult mai dese de către autorii mai vechi (Fenvik, Ewald,

Kalk etc.), pe cîtă vreme în statisticile mai noi sînt mult mai rare. Iacobovici găsește hemoragia în 26% din cazuri, Flekel în 12% din cazuri, iar Djanelidze numai în 4,2% din cazuri. Această deosebire se explică prin faptul că mijloacele de diagnostic al bolii ulceroase s-au perfecționat, așa încît sînt diagnosticate formele monosimptomatice în care hemoragia lipsește de regulă. Statisticile sovietice semnalează o frecvență mult mai mică a cazurilor de hemoragie evidentă, comparativ cu datele publicate de alți autori, ceea ce dovedește, după Flekel, o bună stare sanitară a întregii populații, datorită unei perfecte asistențe medicale curative și preventive.

Pe de altă parte, trebuie ținut seama că foarte multe hemoragii se datoresc altor leziuni decît ulcerului. În afara cancerului stomacului, a gastritelor neulceroase, tumorilor benigne, sifilisului și tuberculozei stomacului, hemoragiile gastrice se pot întîlni în bolile ficatului sau splinei, în hipertensiunea arterială, intoxicații, șoc de intoleranță (șoc anafilatic) sau periviscerite. De asemenea, unele boli ale singelui predispun la hemoragii gastro-intestinale. După Rozanov și Ocikin, 24—30% dintre hemoragiile gastrice sau duodenale sînt datorite altor procese morbide decît boala ulceroasă. Această proporție ajunge la peste 60% în statistica Spitalului de urgență din București (Th. Firică).

Hemoragiile din cursul bolii ulceroase pot recunoaște următoarele cauze: *a)* roaderea unui vas (fistula arterială); *b)* hemoragiile de stază și *c)* hemoragiile prin gastro-duodenită ulceroasă.

Hemoragiile prin roaderea vaselor sînt mai frecvente în ulceralele caldase ale miciei curburi, apoi în ulceralele duodenului sau în cele juxtapilorige. Arterele cele mai des interesate sînt: gastro-duodenala, coronara stomacului, pancreatico-duodenala, artera splenică, mai rar pilorica, hepatica sau chiar aorta. Hemoragia poate să se oprească de la sine, prin producerea unui cheag, înlesnită de hipotensiunea care urmează hemoragiei. Uneori hemoragia poate fi mortală de la început. Chiar în cazurile în care hemoragia s-a oprit, ea poate reîncepe de îndată ce tensiunea arterială se restabilește.

Hemoragiile de stază se întîlnesc în stenozele pilorige strînse. Mucoasa singerează deasupra stenozei, acolo unde este tumefiată și friabilă, cu exulcerații superficiale.

Hemoragiile prin gastro-duodenită ulceroasă sînt de obicei hemoragii mici, provenite din vasele mucoasei. În *exulceratio simplex* (Dieulafoy) hemoragia ține de roaderea vaselor mici superficiale sau de inflamația mucoasei stomacului, care este congestionată (Konjetzny, Faber).

Din punct de vedere al volumului, hemoragia poate să fie cataclismică și imediat mortală, mare, mijlocie, mică sau ascunsă.

Prima se întîlnește în roaderea vaselor importante (coronara stomacului, aorta). Hemoragiile mari se însoțesc de hematemeză urmată de melenă (în cazul cînd singerează ulcerul stomacului). În ulcerul duodenului hematemeza lipsește de obicei. Hemoragiile se însoțesc de ascensiune termică, leucocitoză, anemie, azotemie și uneori de dispariția durerilor.

Diagnosticul acestei complicații poate fi pus înaintea exteriorizării hemoragiei: bolnavul devine palid, are sudori reci, stare sincopală cu tahicardie și agitație.

Diagnosticul etiologic al unei hemoragii gastro-duodenale întîmpină mari greutăți atunci cînd ulcerul nu este cunoscut mai dinainte. În aceste cazuri, la noi în țară I. Turai, I. Lăzarovici, V. Ștefănescu și M. Roșca recurg la examenul radiologic de urgență în plină hemoragie, care descoperă într-un mare număr de cazuri un ulcer sau un neoplasm. Acest examen trebuie făcut cu prudență, de un specialist calificat, și avînd asigurată posibilitatea intervenției de urgență. Atunci cînd originea ulceroasă a hemoragiei nu se verifică, explorarea radiologică se completează prin folosirea spleno-portografiei.

Hemoragiile mijlocii sînt intermitente, se exteriorizează sub forma de hematemeză și melenă și pot duce la anemie cînd se repetă prea des.

Hemoragiile mici pot trece neobservate. Cu toate acestea, bolnavii pot face anemii secundare care nu sînt puse în legătură cu aceste sîngerări repetate. Sîngele poate fi pus în evidență prin examenul lichidului scos din stomac sau al fecalelor.

Prognosticul hemoragiilor gastro-duodenale este în funcție de cantitatea sîngelui pierdut, de frecvența hemoragiilor, de infecția supraadăugată etc.

Mortalitatea în hemoragiile tratate conservator variază, după autori, între 3 (Petrova), 15,4 (Finsterer) și 24% (Zabludovski și Abramson).

Utiovskaja arată că optimismul acelor care susțin tratamentul conservator în hemoragiile ulceroase pe baza mortalității reduse nu este îndreptățit, deoarece un mare număr de „vindecați” după o primă hemoragie, mor mai tîrziu în urma unei complicații (hemoragii repetate, perforație, cancerizare, stenoză).

Tratamentul hemoragiilor prin ulcere gastro-duodenale poate fi conservator sau chirurgical. Tratamentul conservator mai are și astăzi un număr de adepți (Meulengracht, Luria, Pevzner, Koncialovski etc.).

Rezultatele îndepărtate ale tratamentului conservator arată că acesta nu trebuie folosit decît în caz de necesitate, atunci cînd intervenția chirurgicală largă nu s-ar putea face în bune condiții. Altfel, tratamentul acestei complicații grave a bolii ulceroase nu poate să fie decît cel chirurgical. Anemia nu constituie o piedică astăzi, datorită progreselor realizate în transfuziile și perfuziile de sînge; ea poate fi corectată înainte și în timpul intervenției chirurgicale, iar prin anestezia locală putem evita șocul.

B. S. Rozanov spune, cu drept cuvînt, că oprirea hemoragiei constituie o sarcină a chirurgiei. El se întreabă de ce oprirea hemoragiei din vasele stomacului ar trebui să fie supusă altor legi decît cea din rupturile splinei, ficatului sau din sarcina extrauterină.

Singura greutate reală în instituirea unui tratament chirurgical de urgență constă în stabilirea unui diagnostic precis al cauzei hemoragiei. În majoritatea cazurilor trebuie să ne limităm la datele anamnezei. O bună anamneză poate să reducă mult procentul de greșeli. În statistica recentă a lui Ocikin, proporția greșelilor a fost de 16,6%.

După datele Institutului Sklifosovski, din ultimii ani, ea a scăzut la 2,1%, așa încît și acest argument cade.

Majoritatea chirurgilor sînt de părere astăzi că orice bolnav cu hemoragie datorită ulcerului stomacului sau duodenului trebuie să fie trimis imediat într-un serviciu de chirurgie. În hemoragiile mari se va interveni imediat, sub adăpostul transfuziilor sau perfuziilor repetate și al anesteziei loco-regionale.

Intervenția chirurgicală cea mai bună este rezecția largă de stomac, care ridică leziunea ulceroasă, asigură hemostaza definitivă și vindecă boala ulceroasă. Atunci cînd această operație nu poate fi realizată din cauza stării generale rele a bolnavului sau din motive locale, legarea principalelor vase (coronara stomacului, gastro-duodenala, pilorica) poate asigura uncori încetarea hemoragiei. La această operație indirectă se poate adăuga o gastro-entero-anastomoză în cazul cînd ulcerul este stenoizant. Cu tratamentul chirurgical radical mortalitatea este cu atît mai mică, cu cît intervenția este mai timpurie. Finsterer indică 2,5% mortalitate în rezecțiile de stomac făcute în primele 24—48 de ore și 30% în cele în care rezecția s-a făcut tîrziu.

Același punct de vedere este susținut și de chirurgii sovietici (Rozanov, Ocikin, Djanelidze, Lidski etc.). După datele Institutului Sklifosovski, publicate de Rozanov, mortalitatea a scăzut treptat după operațiile de urgență, de la 50%, cît era în 1931—1933, la 13,6% între 1934 și 1946.

Cercetările experimentale au adus explicația acestui fapt: vasele și în special capilarele stomacului suferă leziuni grave prin carența de oxigen (K. M. Bikov, Lazovski, Belicenko), așa încît fiecare oră pierdută agravează prognosticul.

Tratamentul conservator va trebui instituit ori de câte ori bolnavul nu poate fi transportat de urgență într-un serviciu chirurgical calificat. Acest tratament conservator trebuie să constea din repaus absolut la pat, dietă absolută în primele 24—48 de ore, apoi dietă cu lichide nutritive conținând proteine în cantitate mare, cu începere din a doua sau a treia zi (lapte, smântână, ouă crude sau fierte moi, sucuri de fructe cu vitamina C).

Meulengracht a obținut rezultate foarte bune alimentând bolnavul chiar din prima zi după hemoragie, cu alimente variate și hrănitoare sub formă de pireuri, conținând proteine, săruri, vitamine și apă în cantitate suficientă (carne tocată, pește tocat, zarzavaturi fierte, ouă, unt, lapte etc.). Această dietă, care conține proteine și fier, regenerează sângele și grăbește revenirea la normal a bolnavului. Acest lucru îl putem obține însă mai ușor, mai sigur și cu mai puține riscuri prin transfuziile și perfuziile repetate, care au și un efect hemostatic, așa încât toate celelalte medicații hemostatice au trecut pe planul al doilea (ser de cal, clauden, hemosistan, clorură de calciu etc.). Punga cu gheață pe regiunea epigastrică mărește peristaltismul și hipersecreția și trebuie contraindicată (Dobrev).

Perforația

Este cea mai frecventă și cea mai gravă dintre complicațiile ulcerelor gastro-duodenale. După apendicită, perforația ulcerului este cauza cea mai obișnuită a peritonitei acute. Proportia ulcerelor perforate este variabilă. Pe când interniștii cred că aceasta nu depășește 1—2% (Koncialovski, Străjesko), chirurgii dau procente mult mai ridicate: 28% pentru cele ale duodenului, 22% pentru cele ale stomacului, după Mayo, 10% după Iacobovici.

Perforația poate să se producă în peritoneul liber sau să fie acoperită.

Perforația se întâlnește mai des la bărbat. Raritatea ulcerelor perforate la femeie este reală și nu aparentă. Ea nu este în legătură numai cu faptul că ulcerelor gastro-duodenale sînt mai rare la femei. La un număr egal de ulcere, perforațiile sînt mai rare la femeie (3%).

Perforațiile ulcerului se pot observa oricînd, de la naștere pînă la vîrstele cele mai înaintate (80—85 de ani). Vîrsta la care se observă cele mai multe perforații este între 30 și 40 de ani.

Anotimpul pare să aibă oarecare influență (se observă mai des toamna și primăvara). Frecvența în raport cu anotimpul este pusă de Judin pe socoteala micșorării aportului de vitamine. Ea corespunde și maximului de activitate a ulcerelor. D. Gerota, O. Troianescu și E. Cercez au arătat rolul pe care-l are efortul fizic în apariția perforațiilor. Pe cînd în București cele mai multe perforații se observă toamna și primăvara, în regiunea Tg. Jiu și Constanța sînt mai dese vara, coincizînd cu perioada de vîrf a muncilor agricole, iar în regiunea minieră Lupeni nu se observă nici o deosebire în legătură cu anotimpul.

Perforațiile stomacului sînt situate mai des pe mica curbura și în regiunea juxtapilorică. La duoden aceste perforații sînt situate pe prima porțiune, atît pe fața ventrală cît și pe cea dorsală (fig. 14). Pe cîtă vreme ulcerul feței ventrale perforează în peritoneul liber, cel al feței dorsale este de obicei acoperit de pancreas. Există însă și ulcere ale feței dorsale perforate în peritoneu liber, la nivelul bursei omentale (fig. 15).

Ulcerelor duodenului dau cele mai dese perforații (90% din cazuri, după Judin). Dacă cifrele altor autori se depărtează foarte mult de această cifră, faptul se datorește lipsei unui acord perfect în ce privește limita dintre stomac și duoden; multe ulcere așa-zise pilorice sau juxtapilorice, considerate ca ulcere ale stomacului, sînt în realitate ulcere ale duodenului.

Ulcerul care perforează poate fi *acut* sau *cronic*. Perforația ulcerului acut este de obicei punctiformă, cu margini neregulate, suplo. În ulcerelor cronice, perforațiile sînt în general rotunde sau ovale, cu marginile regulate. Peretelo stomacului sau duodenului este cartonat,

îndurat, edematos. În cazul ulcerului calos perforația are dimensiuni foarte mari (2—3 cm diametru).

Lichidul revărsat în peritonou este amestecat cu gaze și resturi de alimente. Gazele se strâng de obicei sub bolta diafragmei, împingând în jos ficatul, ceea ce face ca matitatea ficatului să dispară. Lichidul scurs se poate închista subhepatic sau în cavitatea retrogastrică, dând o colecție limitată, sau se revarsă în tot abdomenul.

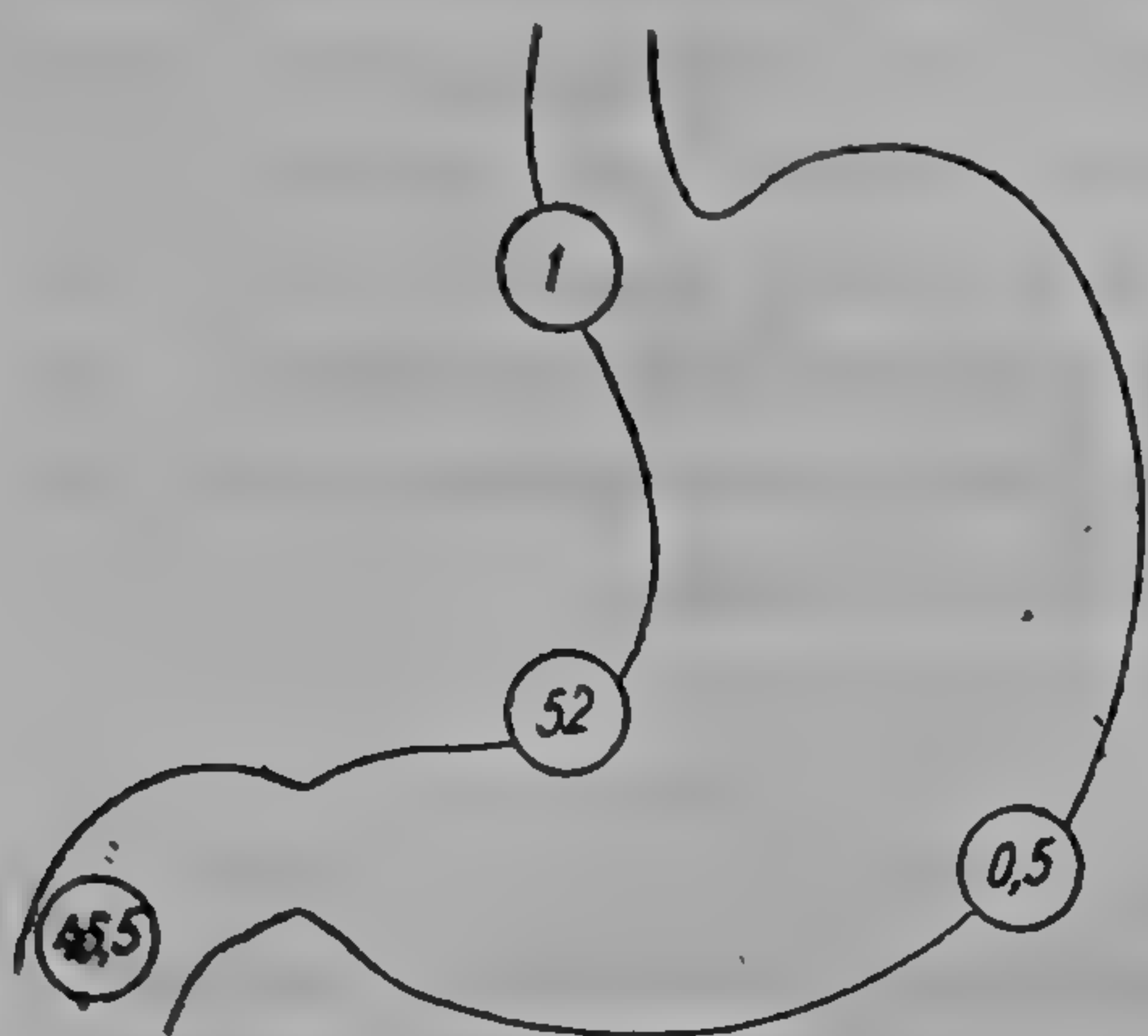


Fig. 14. — Frecvența perforațiilor în diferite forme de ulcer gastro-duodenal.

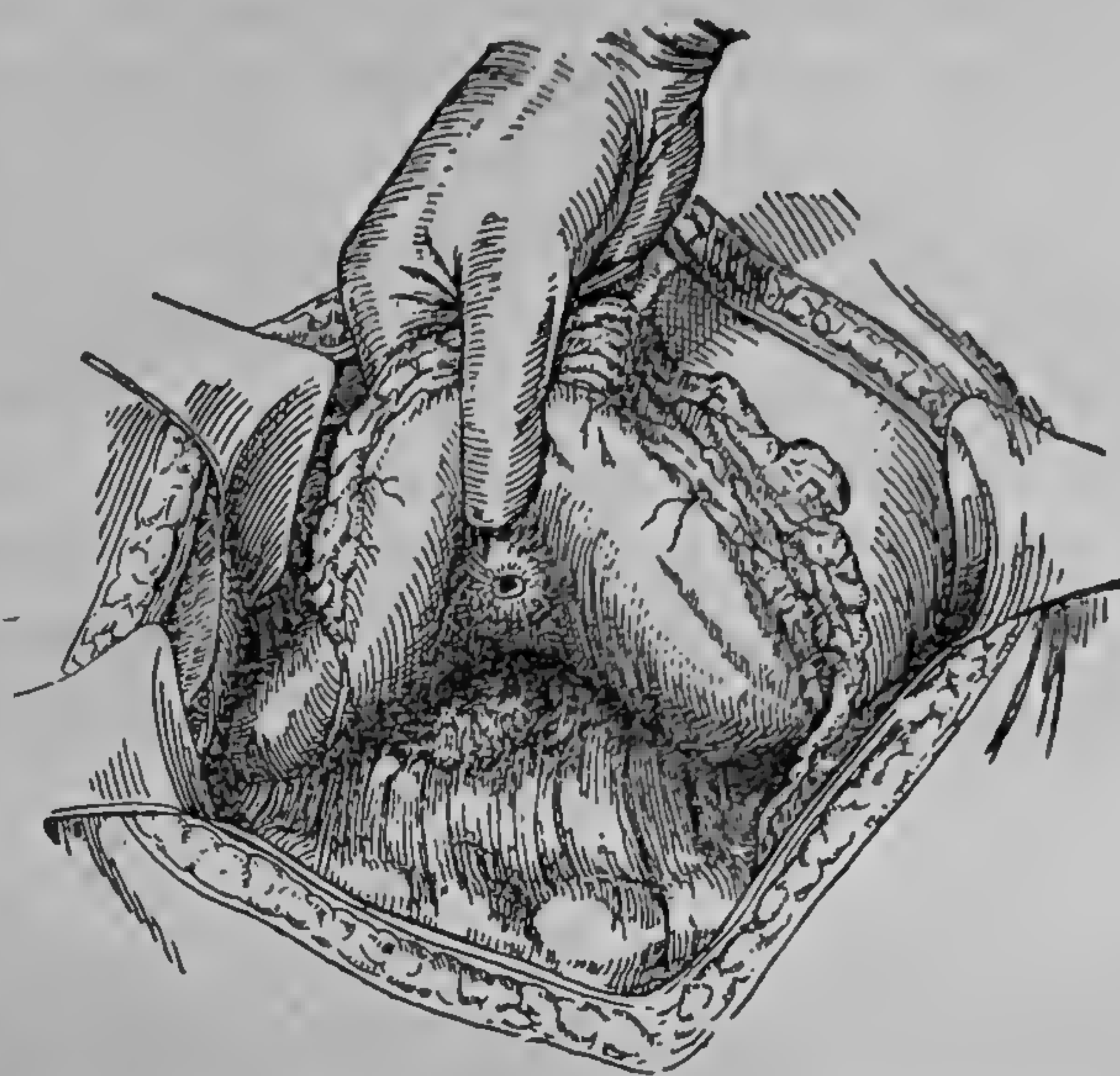


Fig. 15. — Ulcer al feței dorsale a stomacului, perforat (localizare rară).

În primele ore lichidul este steril sau foarte puțin septic, datorită acidității gastrice. Perforațiile ulcerelor duodenului sînt mai grave, tocmai din cauza alcalinității sucului duodenului. Cercetările bacteriologice au arătat prezența streptococului sau a enterococului în mai mult de 60% dintre cazuri. Cu fiecare oră scursă, septicitatea lichidului crește și se dezvoltă peritonita generalizată. În acest moment lichidul este net purulent.

Simptome. Perforația poate surveni la un bolnav ulceros necunoscut sau la un bolnav cu anamneză destul de tipică pentru boala ulceroasă. În cazuri mai rare, perforația constituie primul simptom al bolii ulceroase care a evoluat fără semne clinice. Numărul cazurilor fără antecedente ulceroase poate fi evaluat la 10% din totalul perforațiilor. Perforația este precedată uneori de o agravare a simptomelor gastrice și de apariția febrei. Primul semn care atrage atenția este durerea, intensă, asemănată cu o lovitură de pumnal, putînd duce la sincopă cardio-respiratoare. Sediul ei este epigastrul sau hipocondrul drept (dacă ulcerul este duodenal). Durerea iradiază de obicei în spate (către umărul stîng în ulcerul stomacului, către umărul drept în ulcerul duodenului). Iradierea în jurul ombilicului și groapa iliacă dreaptă este posibilă. Fața bolnavului este palidă și acoperită de sudori, pulsul frecvent, dar bine bătut, respirația superficială, temperatura normală.

Examenul obiectiv arată un abdomen imobil, retractat. Contractura mușchilor abdomenului este puternică, la început localizată în epigastru și hipocondrul drept, apoi generalizată. Contractura, durerea și dispariția matității prehepatice sînt cele trei semne pe care trebuie să sprijinim diagnosticul de ulcer perforat. Apăsarea exagerează durerea și mărește contractura. Reflexele cutanate abdominale dispar (Judin și Iakukoff). Decomprimarea bruscă a peretelui abdomenului în etajul superior este dureroasă. Percuția arată dispariția matității prehepatice datorită pneumoperitoneului. Alături de contractura, cît și dispariția matității prehepatice sînt semne de început. Ele apar o dată cu durerea. Sonoritatea prehepatică nu ar fi evidentă, după Mondor, decît în 60% din cazuri. Pneumoperitoneul poate fi pus în evidență mai sigur prin radioscopia făcută bolnavului în picioare, fără nici o preparație (pe gol) (fig. 16). Dacă bolnavul este șocat și nu poate sta în picioare, putem face radioscopia sau radiografia din profil în poziție orizontală.

Matitatea deplasabilă, în flancuri, datorită lichidului în cantitate mare, este un semn târziu.

Oprirea gazelor și materiilor fecale, vărsăturile și hematemeza nu sînt semne caracteristice perioadei de început. Ele nu trebuie așteptate pentru ca să punem diagnosticul de perforație. Cînd apar, momentul primei unei operații eficace a trecut.

După primele 10—12 ore, abdomenul se meteorizează, temperatura crește, apar vărsăturile, starea generală se alterează, pulsul devine din ce în ce mai repede și mai superficial, respirația este superficială, fața se schimbă, ochii intră în orbite, nasul se subțiază, apare un sughiț uneori neîntrerupt. Bolnavul intră în stare de colaps cu hipotermie și moare în 24—72 de ore de la perforație. Acest tablou clinic poate fi modificat prin administrarea antibioticelor, a aspirației conținutului gastric etc.

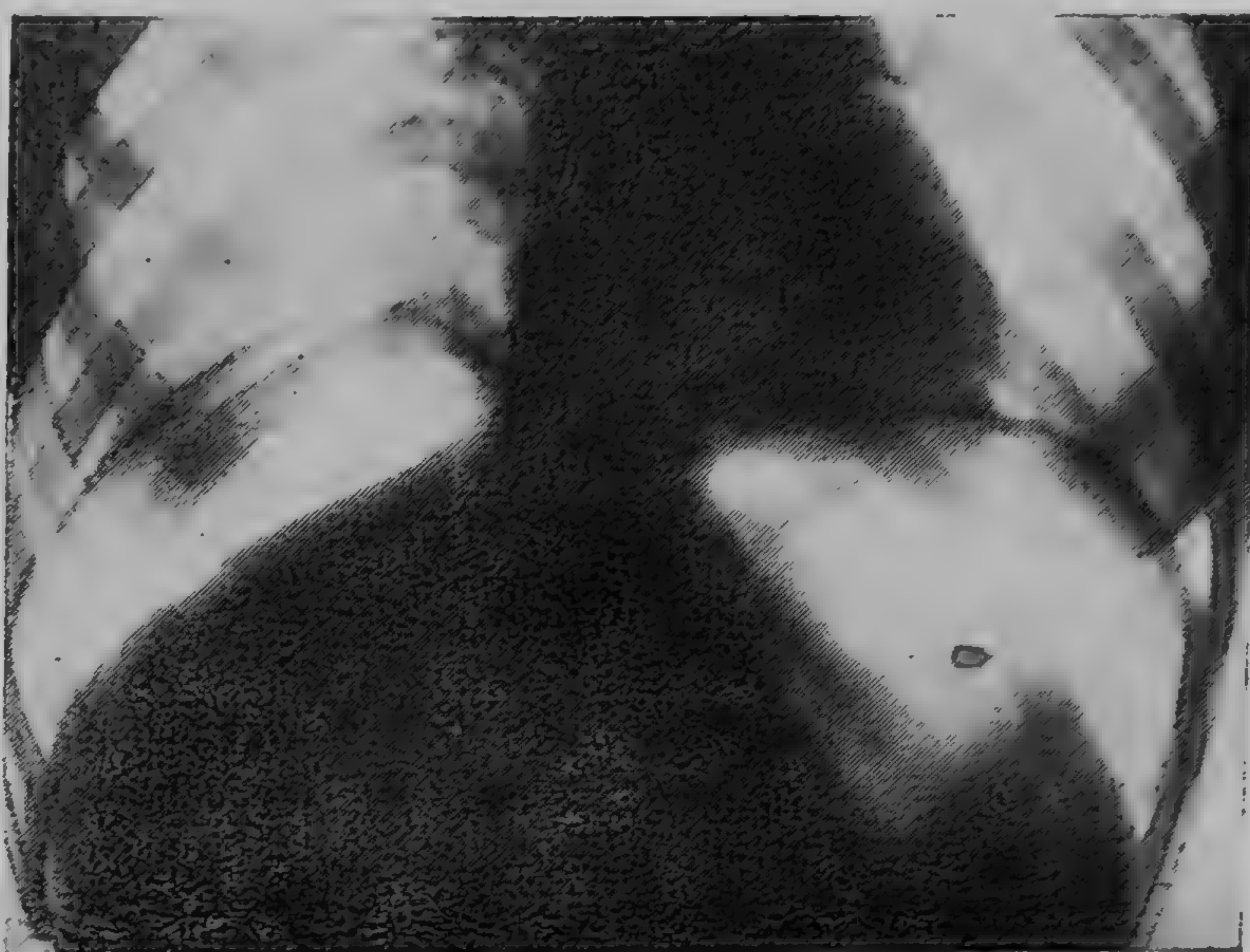


Fig. 16. — Pneumoperitoneu într-un caz de ulcer gastric perforat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Forme atipice de perforații. În unele cazuri perforația nu evoluează cu simptomele descrise mai sus, deoarece lichidul revărsat este împiedicat să se răspîndească în cavitatea peritoneului de aderențele periduodenale sau perigastrice. În felul acesta iau naștere peritonite închistate sau abcese multiple. Localizarea mai obișnuită a acestor abcese este spațiul subfrenic, subhepatic, cavitatea dinapoia epiploonilor, groapa iliacă dreaptă sau micul bazin.

Alteori perforația este acoperită de un organ vecin (pancreas, ficat, veziculă biliară sau marele epiploon). Perforațiile cu peritonită închistată încep cu simptomele perforației în peritoneul liber, după care semnele generale se liniștesc și apar semne de supurație localizată, cu febră, contractură limitată și imagine hidro-aerică la radioscopie.

Perforațiile acoperite evoluează cu simptome mult mai șterse: dureri care pot să dispară după primele 12—24 de ore, contractură limitată și semne de pneumoperitoneu, atît la examenul clinic, cît și radiologic. Alteori, perforația acoperită poate evolua subacut sau cronic: evoluția și tabloul clinic seamănă cu al colecistitei acute cu plastron.

După Vikker, o contractură puternică a mușchiului drept al abdomenului în treimea cranială, după o criză dureroasă acută, apărută la un bărbat cu antecedente care ne fac să bănuim un ulcer, acesta e sindromul de bază al perforației acoperite.

Atît perforațiile acoperite, cît și peritonitele localizate sau închistate pot fi punctul de plecare a unei peritonite generalizate. Evoluția aceasta în doi timpi trebuie cunoscută, pentru că ea recomandă prudență în aprecierea prognosticului și necesitatea unui tratament chirurgical neîntîrziat. În unele cazuri, perforația punctiformă nu lasă să treacă în peritoneu decît gazele. În aceste cazuri simptomele sînt înșelătoare.

Numai examenul clinic atent, care pune în evidență dispariția matității hepatice, existența semnelor de ulcer în antecedente, precum și examenul radiologic ne ajută la punerea diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe următoarele semne:

a) durerea bruscă în epigastriu; b) contractura peretelui; c) prezența pneumoperitoneului, atît clinic, cît și radiologic; d) antecedentele de ulcer.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu colicile hepatice, colicile nefritice sau saturnine, cu crizele gastrice tabetice, cu junghiul abdominal din pneumopatiile acute (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie diafragmatică). Anamneza, examenul clinic și lipsa unei contracturi persistente, de neînvins, ușurează diagnosticul.

Apendicita acută perforată este cea mai frecventă cauză de peritonită generalizată. Când bolnavul cu perforația unui ulcer al stomacului sau duodenului este văzut târziu (după 24 de ore), confuzia este inevitabilă. Numai anamneza poate să clarifice diagnosticul. În apendicită durerea apare mai întâi în groapa iliacă dreaptă, nu este niciodată bruscă și nici așa de intensă, există febră și vărsături de la început, pulsul este accelerat; leucocitoza mărită.

Perforația veziculei biliare, perforațiile intestinului sau ale unui diverticul Meckel pot aminti simptomele unui ulcer perforat. Lipsa antecedentelor gastrice și noțiunea existenței unei colecistopatii ne ușurează diagnosticul de perforație a veziculei biliare. Perforația spontană a intestinului poate surveni în urma unei febre tifoide sau paratifoide, formă ambulatoare. Perforația diverticulului lui Meckel nu poate fi bănuită, ea este de cele mai multe ori descoperită intraoperator.

Pancreatita hemoragică se însoțește de dureri epigastrice mari, dar contractura lipsește. Balonarea etajului superior al abdomenului ne face să ne gândim mai repede la o ocluzie intestinală, iar creșterea glicemiei și a diastazuriei (Wohlgemuth), precum și antecedentele biliare, ușurează diagnosticul.

În perforațiile acoperite, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *colecistita acută* sau cu *abcesul subfrenic sau subhepatic de cauză apendiculară*.

La femeie, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu peritonita prin *piosalpinx rupt*, cu *torsiunea unui chist de ovar* și cu *sarcina extrauterină ruptă*.

Prognosticul ulcerelor gastro-duodenale perforate este variabil și este în funcție de conduita terapeutică și de ora intervenției chirurgicale. Lăsată să evolueze fără tratament, perforația în peritoneul liber duce la peritonită generalizată și la moarte în mai mult de 90% din cazuri. Perforația acoperită poate evolua uneori către vindecare spontană, dar nu trebuie să se conteze prea mult pe aceasta, pentru că peritonita poate evolua în doi sau trei timpi, generalizarea urmînd unei limitări înșelătoare sau de scurtă durată.

Sub tratament, prognosticul este în funcție de metodele de tratament întrebuintate și mai ales de ora intervenției.

Tratament. S-a încercat de curînd un tratament medical al ulcerelor perforate, constînd din aspirația continuă a conținutului gastric (printr-un tub Einhorn sau sondă Abbot, cu ajutorul unei trompe de vid sau aspirator electric) și antibiotice în cantitate mare. Metoda este periculoasă, pentru că nu dă vindecări decît într-un număr redus de cazuri, văzute de la început, în primele 6 ore, în care revărsatul din peritoneu nu a fost abundent și septic.

Cu tratament chirurgical, prognosticul este cu atît mai bun cu cît s-a intervenit mai aproape de momentul perforației. Intervenind în primele 6 ore, mortalitatea variază între 5 și 10%; între 6 și 12 ore ea variază între 20 și 25%; între 12 și 24 de ore atinge aproape 50%, pentru ca să ajungă la 80—90% dacă se intervine mai târziu de 24 de ore (Stelmașonok). Aceste cifre sînt concludente. Ele arată necesitatea operației de urgență în ulcerele gastro-duodenale perforate. Fiecare oră pierdută scade sorții de vindecare a bolnavului. Nu trebuie să se piardă un timp prețios în scopul de a preciza un diagnostic care poate să pară neclar. Sarcina tuturor medicilor din întreprinderi, dispensare, policlinici și circumscripții este de a recunoaște simptomele perforației ulcerului în prima oră și de a îndrepta pe bolnav cît mai neîntîrziat la cel mai apropiat centru chirurgical, pentru ca operația să se facă în timp util. Chiar în ipoteza că s-ar bănuî o perforație acoperită, diagnostic care este mai mult de prezumție decît de siguranță, medicul care vede un astfel de bolnav are datoria să-l îndrepte neîntîrziat către un serviciu de chirurgie, pentru a fi operat de urgență.

Tratamentul chirurgical trebuie făcut de urgență, de îndată ce diagnosticul de perforație a fost pus. Alegerea metodei chirurgicale este în funcție de ora la care se intervine, de starea generală a bolnavului, septicitatea lichidului și leziunile găsite în timpul intervenției.

Metoda cea mai bună este rezecția largă de stomac. În primele 6 ore de la perforație această operație radicală poate și trebuie să fie realizată în majoritatea cazurilor. Tehnica nu diferă de aceea a rezecțiilor pentru ulcerele neperforate, pe care o vom descrie la tratamentul general al ulcerelor. Rezecția largă ridică ulcerul perforat cu o parte din prima porțiune a duodenului și două treimi din corpul stomacului. Se evită astfel posibilitatea evoluției ulterioare a unui ulcer necunoscut sau a unui ulcer nou și perforațiile iterative. În același timp, este mijlocul cel mai eficace, cunoscut pînă astăzi, pentru a reduce hiperaciditatea. Cînd starea generală a bolnavului o îngăduie, cînd leziunile locale și revărsatul peritoneal nu prezintă semne de septicitate, rezecția largă de stomac poate fi practică și între a 6-a pînă la a 12-a oră.

În cazul în care starea generală este rea (hemoragie concomitentă, anemie mare, leziuni hepatice, șoc peritoneal etc.), rezecția de stomac nu poate fi făcută nici chiar în primele 6 ore. De asemenea, ea nu mai este indicată după 12 ore, atunci cînd lichidul din peritoneu a devenit purulent și starea generală a bolnavului s-a alterat. În aceste cazuri va trebui să recurgem la unul din procedeele paliative sau de necesitate, după fiecare caz în parte.

Procedeele paliative sau de necesitate trebuie să fie cunoscute și folosite cu discernămint, deoarece își păstrează toată valoarea atunci cînd rezecția nu este posibilă. Chirurgul nu trebuie să se conducă după preferințele lui, ci va trebui să se adapteze fiecărui caz în parte. S-a spus — cu drept cuvînt — că este preferabil să vindecăm un bolnav în doi timpi, decît să-l omorîm într-unul singur.

Printre procedeele paliative, trebuie enumerate: *a)* termocauterizarea și coaserea ulcerului; *b)* înfundarea ulcerului; *c)* excizia și coaserea ulcerului, urmată sau nu de gastro-enteroanastomoză.

Atunci cînd nici unul dintre aceste procedee nu poate fi realizat, se va recurge la unul din următoarele procedee de necesitate: *a)* laparotomie urmată de drenaj și de tamponarea perforației cu meșe; *b)* epiploonoplastie; *c)* gastrostomie. Aceste procedee pot fi însoțite de aspirația continuă a conținutului stomacului sau duodenului prin sonda Einhorn sau Abbott.

Procedeele de necesitate se întrebuintează atunci cînd perforația nu a fost găsită, cînd situația ulcerului împiedică rezecția sau înfundarea lui (ulcer juxtacardial, ulcer calos al primei porțiuni a duodenului etc.), sau cînd starea generală a bolnavului nu îngăduie o operație mai mare. În aceste cazuri, fixarea perforației la peretele abdomenului și drenajul conținutului gastric, printr-o sondă Nélaton introdusă prin orificiul perforației, este o soluție de necesitate care poate să salveze bolnavul de la o peritonită mortală, rămînînd ca tratamentul radical (rezecția de stomac) să se facă în al doilea timp. Celelalte procedee, cum sînt termocauterizarea (Balfour) sau tamponamentul ulcerului, sînt învechite și trebuie părăsite. Cînd cusătura sau excizia ulcerului nu se poate face, cel mai bun mijloc de a astupa orificiul de perforație este epiploonoplastia (marele epiploon este fixat cu fire în jurul perforației).

Dintre procedeele paliative, cel mai folosit este astăzi cusătura cu înfundare a ulcerului. Aceasta trebuie făcută fără excizia marginilor ulcerului atunci cînd marginile sînt destul de suple ca să permită înfundarea. În ulcerele duodenale caloase, excizia nu este posibilă fără pericolul constituirii unei stenoze. Excizia este indicată numai în ulcerele caloase ale stomacului. În cusătura simplă cu înfundare se vor întrebuinta fire în bursă sau fire separate neresorbabile sau greu resorbabile.

Gastro-enteroanastomoză, ca operație complementară de degajare a stomacului, atunci cînd ulcerul este așezat în apropierea pilorului și este stenoizant, nu-și găsește astăzi întrebuințarea decît în foarte rare cazuri. Ea expune la ulcer peptic și lasă pe loc ulcerul juxtapi-loric, care poate evolua mai departe, așa încît pînă la urmă bolnavul va avea nevoie de,

o intervenție radicală, care va fi îngreunată de prezența gastro-enteroanastomozelor. Este mult mai logic deci să ne mulțumim numai cu o operație paliativă sau de necesitate, după care să recurgem la rezecția de stomac la un interval scurt (una-două luni).

STENOZELE CICATRICEALE DUPĂ ULCERE

Dintre complicațiile cronice ale ulcerelor gastro-duodenale, stenozele sînt cele mai frecvente. Sediul stenozei poate fi regiunea pilorică, prima porțiune a duodenului sau corpul stomacului, după cum ulcerul a fost juxtapiloric, duodenal sau pe mica curbura. Stenozele cauzate de ulcerul juxtapiloric și de ulcerul duodenului au simptome comune, deoarece amîndouă duc la tulburări de golire a stomacului. Vom descrie deci, atît stenoza pilorică, cît și stenoza mediobulbară caracteristică pentru ulcerul duodenului, sub aceeași denumire de stenoză a pilorului. În afară de aceste stenoze, care sînt cele mai frecvente, ulcerele gastrice situate pe mica curbura produc stenoze mediogastrice, atunci cînd se învecchesc, devin caloase și se însoțesc de perigastrită întinsă.

Stenoza pilorului

Recunoaște un mecanism de producere complex, în care intră în joc trei factori: un factor funcțional, spasmul pilorului; un factor inflamator, edemul mucoasei piloro-duodenale; un factor anatomic, leziuni de hipertrofie sau de atrofie scleroasă a straturilor musculare și leziuni plastice peritoneale (periduodenita, peripilorita plastică).

Pe cîtă vreme factorul anatomic este un factor persistent și definitiv, factorul spastic-funcțional și inflamația sînt trecătoare. De obicei stenoza pilorului începe cu spasm, pentru ca mai tîrziu să se dezvolte leziunile organice (scleroza și retracția). Aceste leziuni organice permanente cer cîtiva ani ca să se formeze. De aceea stenozele permanente ale pilorului apar după o evoluție lungă a bolii ulceroase. Bolnavii sînt de obicei trecuți de 40 de ani. Frecvența stenozei postulceroase a pilorului a scăzut foarte mult în ultima vreme, deoarece boala se cunoaște mai bine și tratamentul radical se face într-un foarte mare număr de cazuri înainte de apariția stenozei. Totuși și astăzi o proporție de 5,7% dintre ulcerele duodenului sau juxtapilorice ajung la stenoză organică înainte de a fi operate.

Procentul de bărbați este mai mare decît al femeilor, dar elementul spastico-funcțional intră mai des în componența stenozei în ulcerele gastro-duodenale la femei. Stenoza spastică se întâlnește într-un număr mare de cazuri, chiar în perioada de evoluție a ulcerelor duodenului, juxtapilorice, sau chiar ale micii curbură. Semnele clinice ale acestor stenoze cu tulburările de golire a stomacului se suprapun semnelor ulcerului, pe care le modifică, îngreunînd diagnosticul. Alteori atenția este atrasă asupra regiunii piloro-duodenale, tocmai din cauza apariției acestei complicații, ulcerul putînd să evolueze pe tăcute.

Simptome. În stenozele ușoare ale pilorului bolnavii au dureri care se confundă cu acelea ale ulcerului, dar nu au periodicitatea acestora. Ele sînt în funcție de felul alimentației și sînt însoțite de vărsături. În această perioadă vărsăturile sînt inconstante, neregulate și conțin un lichid de hipersecreție, mai rar de stază. Peroții stomacului se hipertrofiază, hiperperistaltismul reușește să compenseze stenoza (stenoză compensată).

Tubajul gastric făcut pe nemîncate, cu o sondă groasă, aduce o cantitate de lichid hiperacid, fără resturi alimentare. Cînd cantitatea este mai mare de 100 ml și cînd acest lichid lasă un depozit albicios, în care examenul microscopic recunoaște prezența resturilor alimentare, diagnosticul de stenoză poate fi pus.

Acest diagnostic va trebui comparat cu examenul oluie, care descoperă prezența durorilor provocate și a clapotajului gastric.

În stenozele strînse ale pilorului, ajunse în stadiul organic, cu leziuni anatomice constituite, simptomele sînt caracteristice. Diagnosticul se bazează pe existența durerilor epigastrice sub forma de crampe, care apar tîrziu după masă și care se liniștesc îndată după vărsătură. Vărsăturile sînt tîrzii, abundente și conțin resturi alimentare, vechi de 2 sau 3

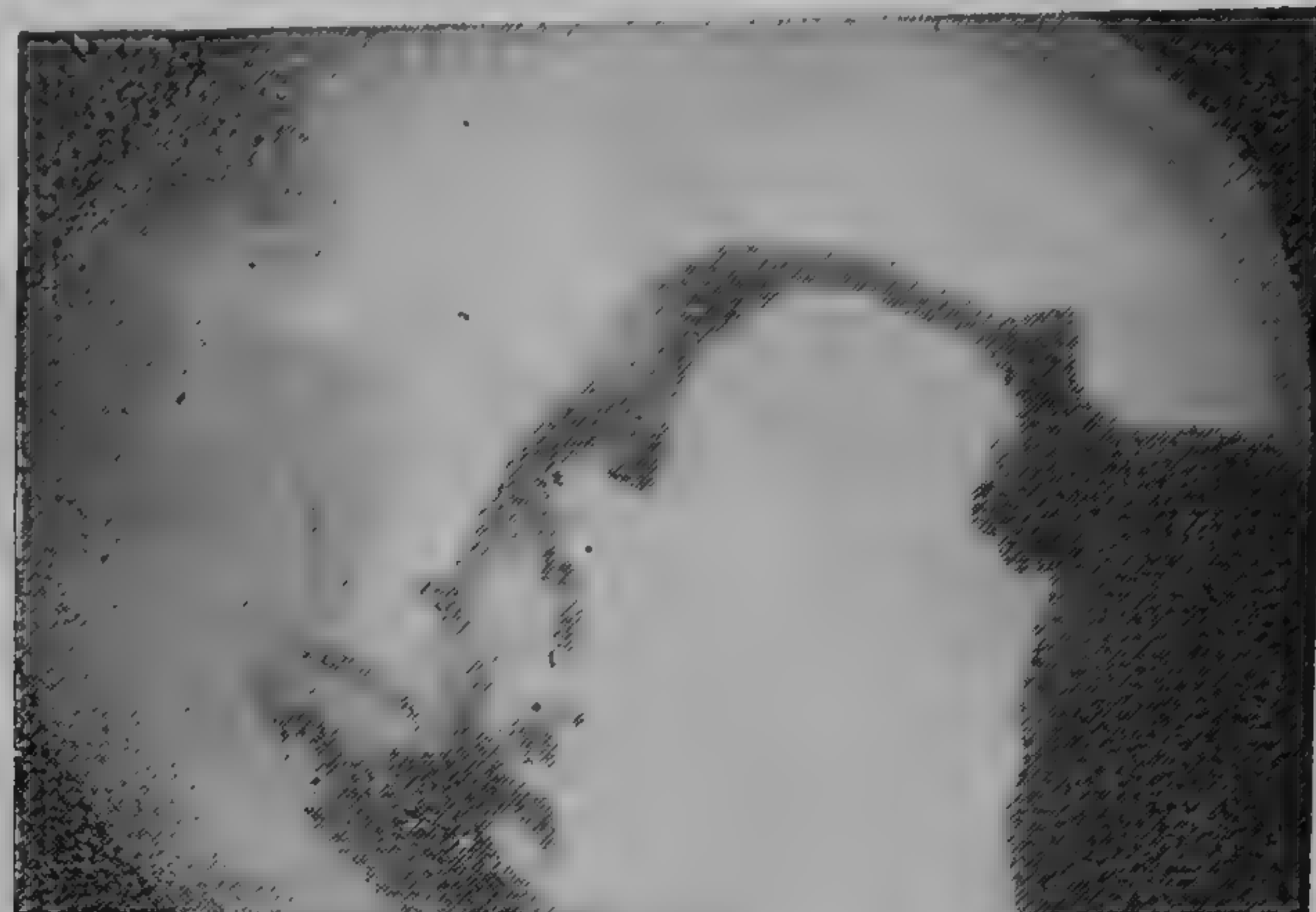
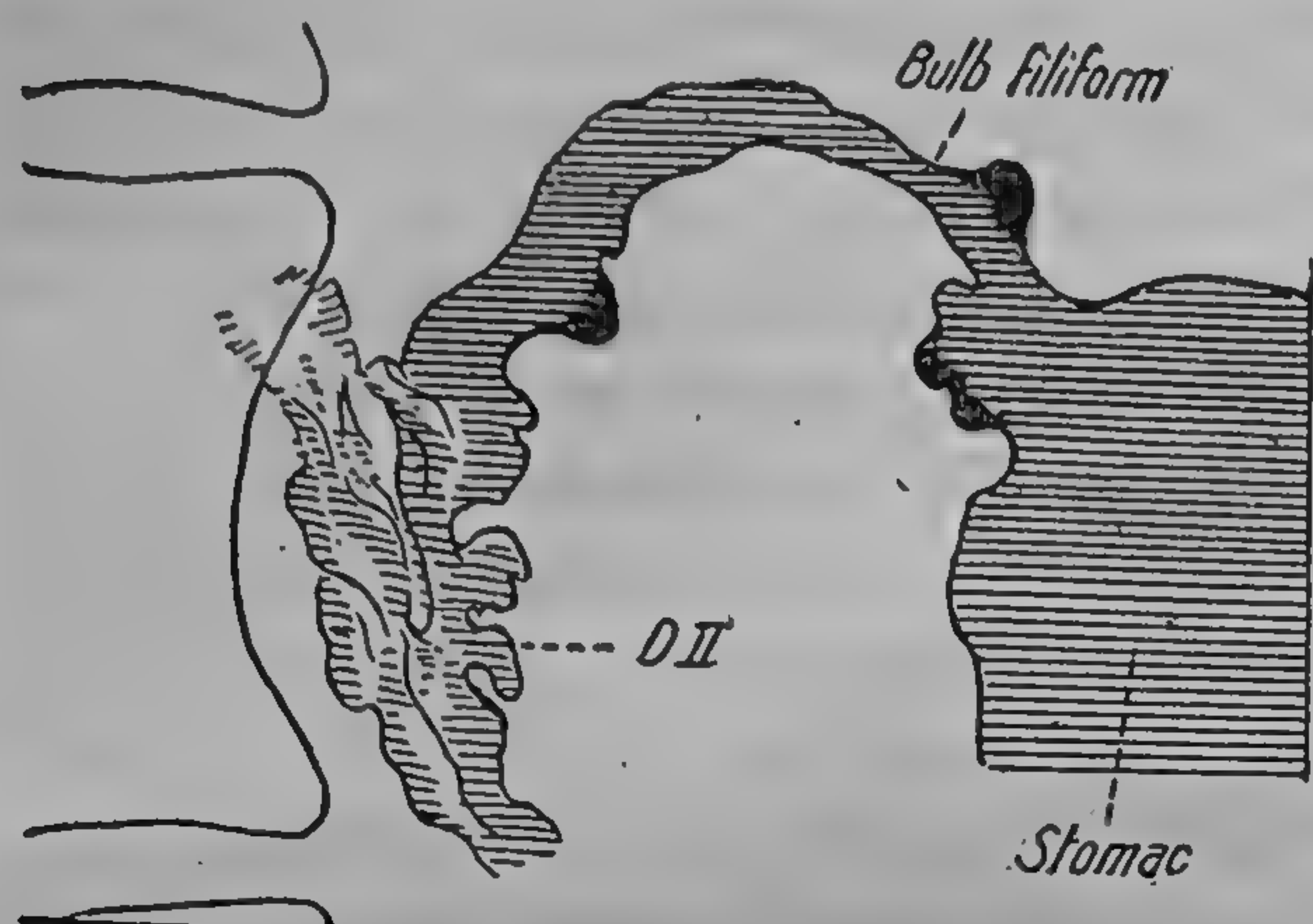


Fig. 17. — Ulcer cicatriceal al duodenului. Bulbul este mult redus de calibru, prezentînd un aspect aproape filiform (cliseu dr. I. Bîrzu).

zile. Ele alină durerea, ceea ce face pe bolnav să și le provoace atingîndu-și faringele cu degetele.

Examenul obiectiv ne îngăduie să constatăm la inspecția abdomenului o boltire a regiunii epigastrice, deplasabilă, care prezintă unde peristaltice puternice, ce dispar într-un minut sau două, pentru ca să reapară intermitent. Pipăirea abdomenului, pe nemîncate, pune în evidență clapotajul pe care-l simte și bolnavul atunci cînd merge. Pipăirea sau percuția epigastriului, atingerea lui cu un șervet ud provoacă hiperperistaltism gastric vizibil (semnul lui Küssmaul-Bouveret). Tubajul gastric scoate cu ușurință o mare cantitate de lichid de stază cu resturi alimentare și acizi de fermentație. Lichidul poate să fie hiperacid, dar în stadiile tîrzii, cu stomac decompensat, această hiperaciditate lipsește și vărsăturile conțin un lichid negricios și rău mirositor, datorită stazei și fermentațiilor.

Starea generală rămîne bună în formele ușoare în care se supraadaugă elementul funcțional. În formele învechite de stenoză cicatriceală starea generală se agravează repede, bolnavii slăbesc, se deshidratează, pielea li se usucă, sînt constipați, urările devin din ce în ce mai rare și mai reduse cantitativ, apare o stare de alcaloză din cauza cloropeniei. Se observă parestezii, cu amorteala extremităților și senzații de furnicătură, și în unele cazuri tetanie, datorită dezagregării proteinelor cu hiperazotemie și tulburărilor metabolismului calciului.

Diagnosticul stenozei cicatriceale este ușor de pus; vărsăturile de stază, hiperperistaltismul gastric vizibil, lichidul de stază în stomac, precum și examenul radiologic (fig. 17, 18, 19) sînt suficiente ca să îngăduie diagnosticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stenoza funcțională pură, hipertrofia pilorului la adult și stenoza datorită unei

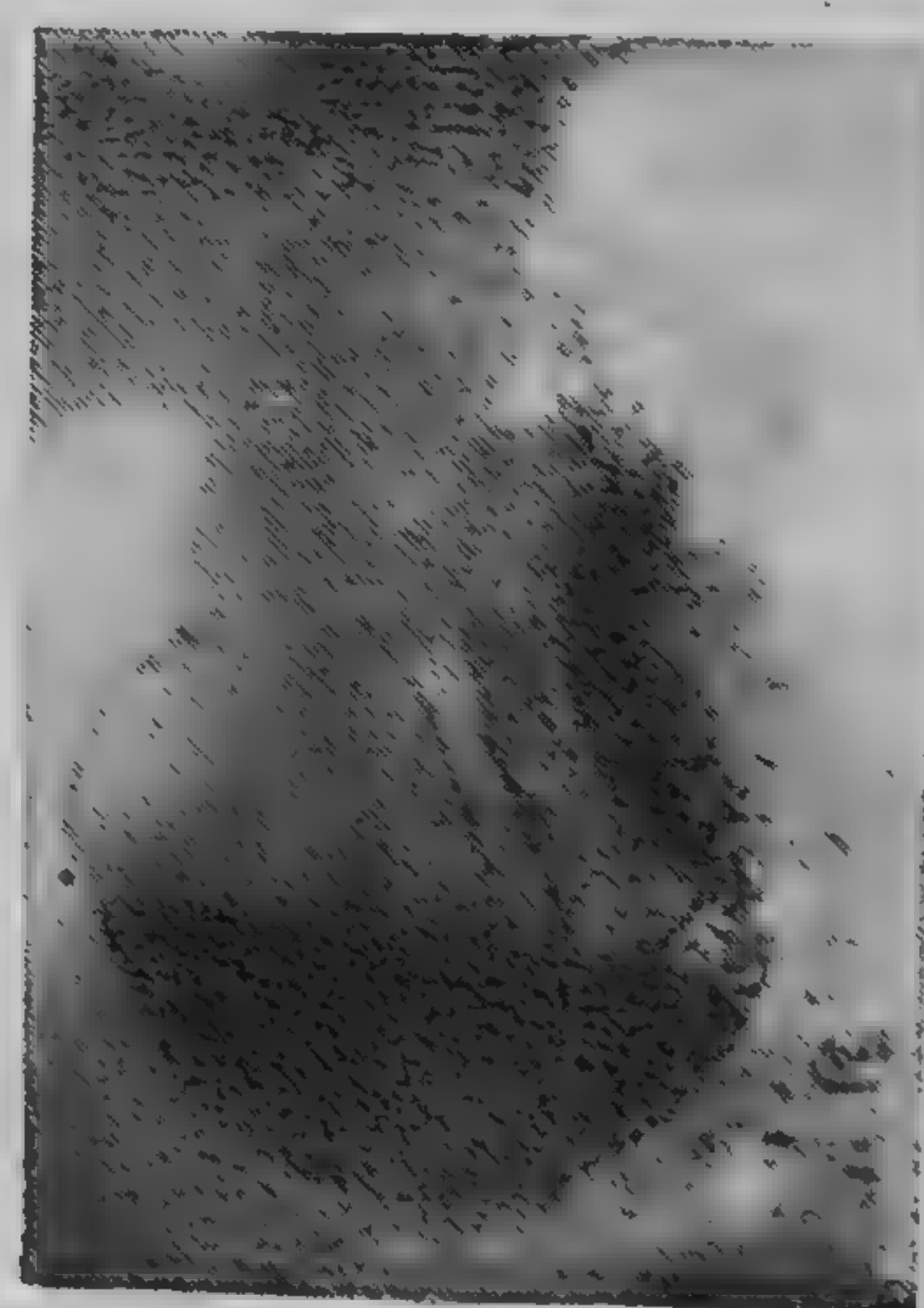
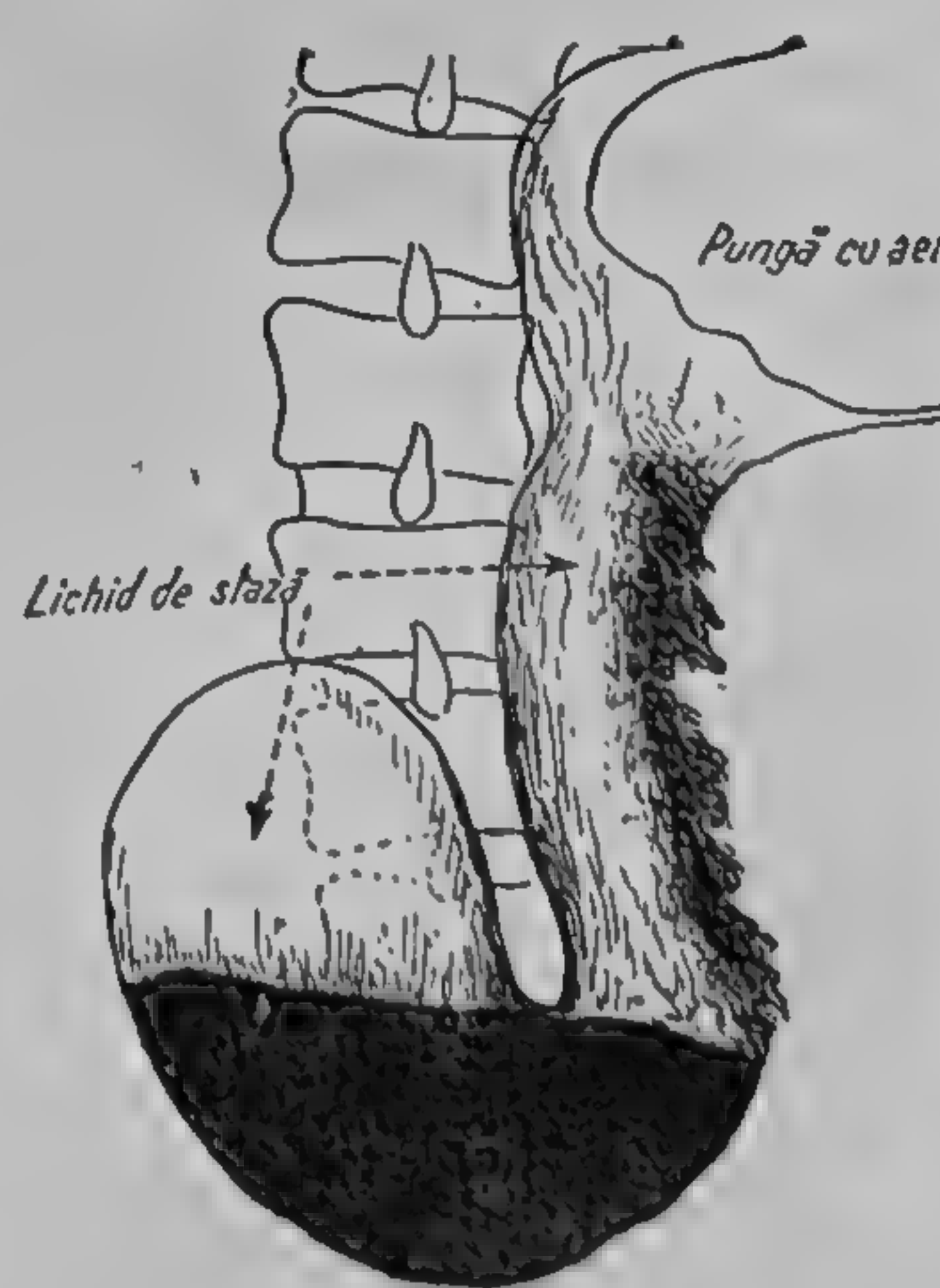


Fig. 18. — Stenoză pilorică după ulcer cicatriceal. Se observă dilatarea accentuată a stomacului. Lichid de stază în cantitate mare. Aspect „în lighean” (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

tumori benigne sau maligne a pilorului (fig. 20) sau prin compresiune extrinsecă. Semele clinice și mai ales examenul radiologic reușesc să înlăture greșelile de interpretare. În stenozele funcționale, examenul radiologic făcut după administrarea atropinei arată cedarea

stenozei, iar evoluția rapidă a stenozei și lipsa unei simptomatologii ulceroase, precum și anumite caractere radiologice speciale, reușesc să precizeze diagnosticul de stenoză neoplazică sau prin tumoare benignă (polip etc.).

Tratament. Stenoza pilorului de natură ulceroasă trebuie tratată, ca și ulcerul gastro-duodenal, prin rezecție largă de stomac. Discuțiile asupra oportunității unei simple gastro-enteroanastomoze și-au pierdut orice valoare, deoarece astăzi avem posibilitatea să îmbunătățim starea generală a bolnavilor înainte de operație, prin perfuzii de sânge, vitaminoterapie etc., pentru ca aceștia să poată suporta



Fig. 19. — Stenoză mediogastrică. Aspect bilocular al stomacului. Cele două pungi sînt separate printr-o zonă strîmtoară. Aspect „în ceas de nisip” (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

în bune condiții rezecția de stomac. Spălăturile de stomac și o alimentație exclusiv lichidă, bogată în zaharuri, vitamine, proteine și săruri reușesc să scoată pe bolnavi din starea de deshidratare și de subnutriție. Mai trebuie ținut seama și de faptul că o gastro-enteroanastomoză poate să lase să evolueze un ulcer duodenal și să se complice cu un ulcer peptic. Expunem astfel bolnavul la riscurile unei operații ulterioare, care se va face în condiții mult mai grele. În linii generale, deci, stenoza pilorului trebuie tratată chirurgical prin rezecție de stomac. Această operație trebuie făcută însă după o pregătire preoperatorie care poate dura 2—3 săptămîni. La spălăturile gastrice și regimul hidro-zaharat se vor adăuga perfuziile de plasmă și sânge total, ca și de soluție cloruro-sodică izotonică și glucozată. Edemul inflamator al mucoasei poate fi combătut prin streptomycină, penicilină și sulfamide (în special sulfaguanidină).

Spasmul supraadăugat va fi combătut cu antispastice: atropină, papaverină etc.

Stenozele mediogastrice

Stenoza mediogastrică este urmarea ulcerelor vechi, situate pe mica curbura. De obicei este vorba de ulcere caloase, ulcere penetrante în pancreas sau aderente la ficat. Micul epiploon este infiltrat și scleros, mica curbura este retractată, scurtată și rigidă. Marea curbura și

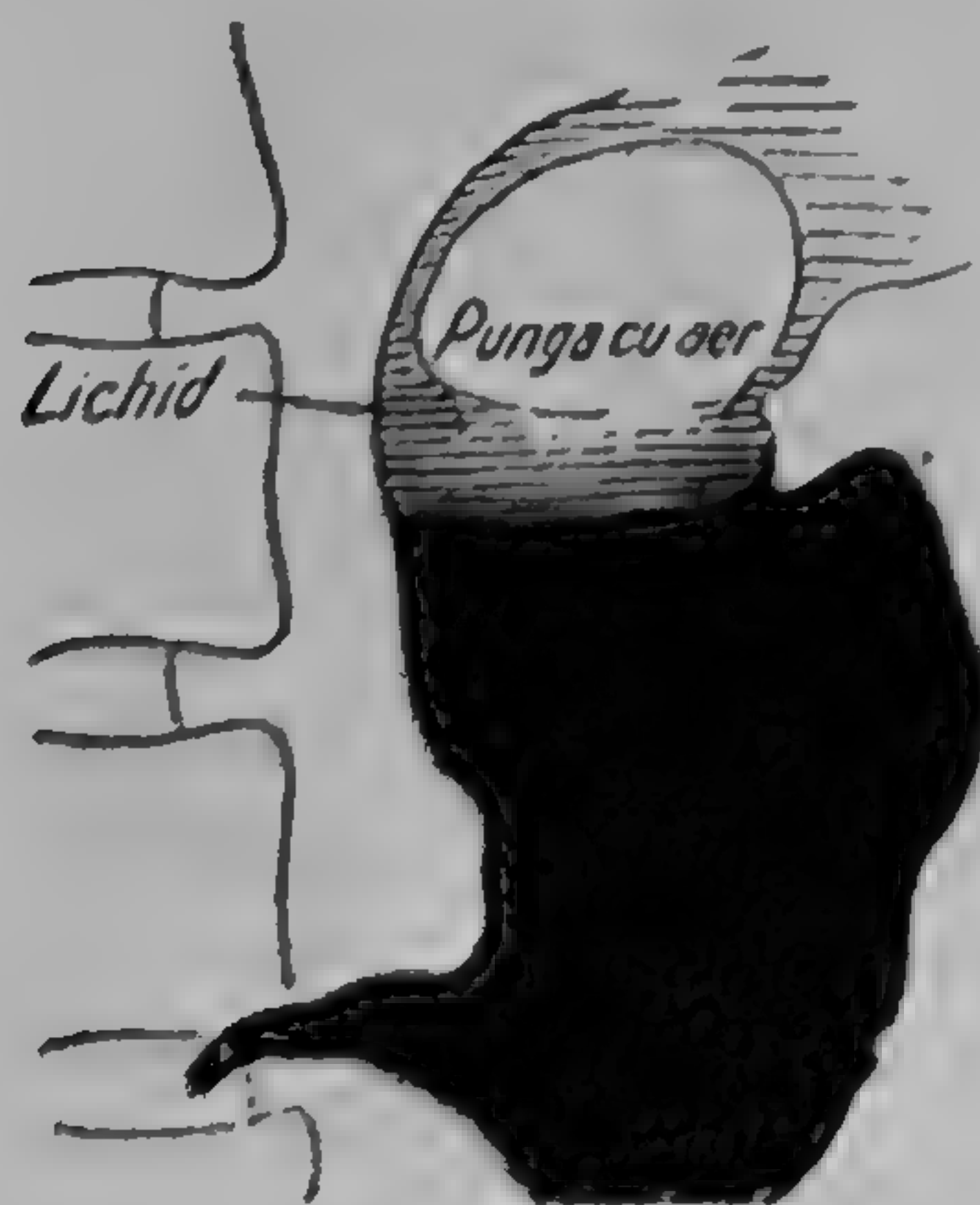
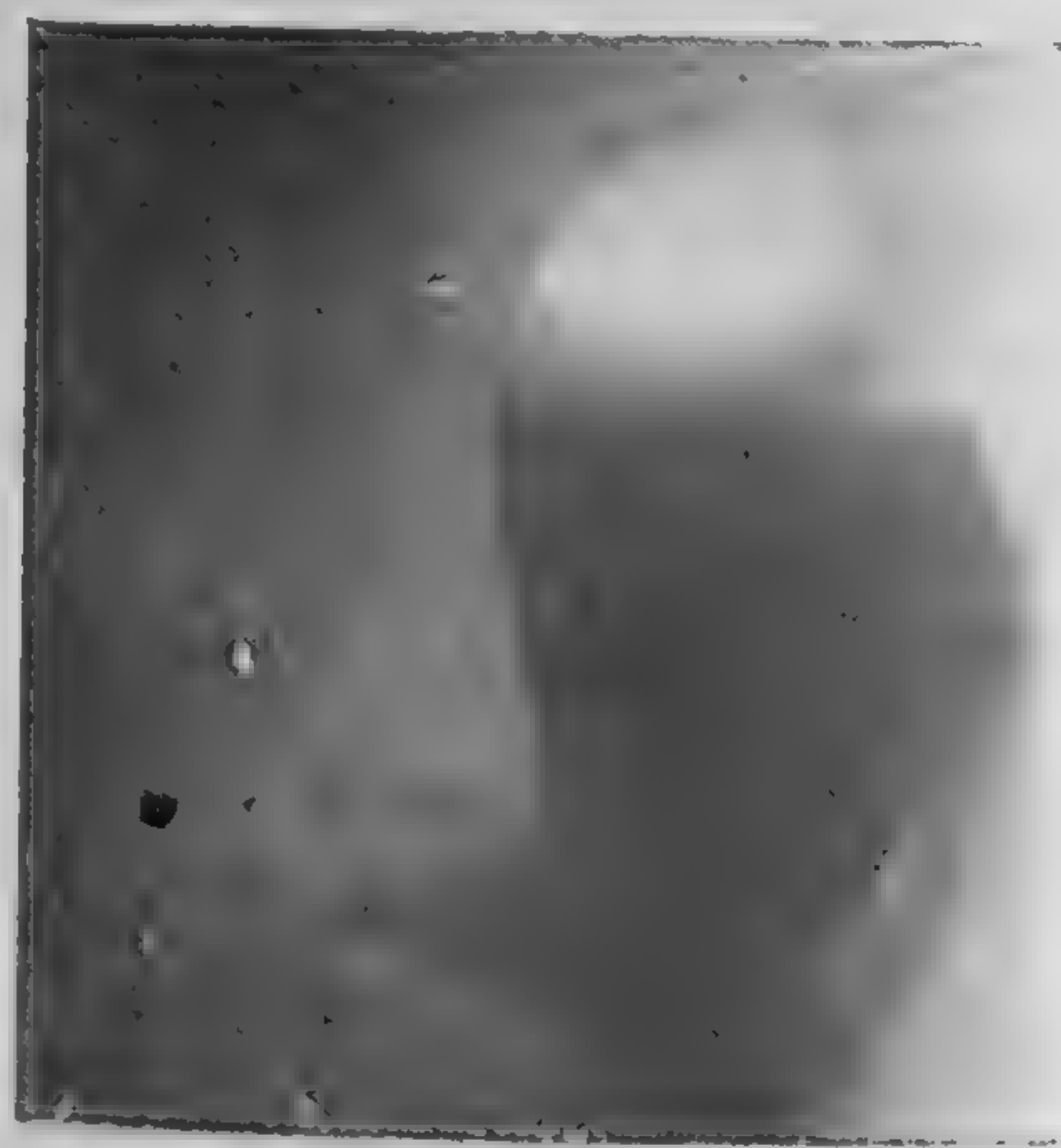


Fig. 20. — Neoplasm antropiloric stenozant, cu lichid de stază și dilatația stomacului la un bolnav în vîrstă, cu antecedente gastrice scurte, anaclorhidrie și prezența acidului lactic în sucul gastric. Radioscopie se observa o rigiditate în regiunea prepilorică, iar peristaltismul nu era exagerat (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



fețele stomacului se apropie de mica curbura în dreptul ulcerului, despărțind stomacul în două pungi separate de un șanț adânc. Astfel ia naștere stomacul bilocular (stomac în ceașornic de nisip), nume sub care mai este cunoscută stenoza mediogastrică. Inelul de stenoză nu este scleros decât în apropierea micii curburii. În rest, pereții șanțului despărțitor sînt supli. Canalul de stenoză poate să fie larg, admitînd două degete; alteori este foarte strîmt, cît un creion sau o pană de gîscă. Cele două pungi pot fi mai mult sau mai puțin egale, dacă ulcerul a fost situat în mijlocul micii curburii, sau una din pungi, de obicei cea proximală, este mai mare. În ulcerele situate în treimea cranială a micii curburii, punga proximală este mai mică și ascunsă sub falsele coaste.

Simptome. La început stenoza mediogastrică este pur funcțională: marea curbura prezintă o adîncitură spastică în timpul evoluției ulcerelor micii curburii. Cu timpul, la aceasta se adaugă o retracție cicatriceală, în care spasmul persistă încă, pentru ca în cele din urmă retracția să devină permanentă, organizată, strînsă. Abia acum apar semnele clinice, care sînt asemănătoare cu cele ale stenozei pilorice.

Diagnosticul de stenoză mediogastrică este de fapt precizat cu ocazia examenelor radiologice. Stenozele spastice sau falsele biloculări prin volvulus gastric sau aerocolie sînt ușor de recunoscut, prin faptul că primele dispar la atropină, volvulusul și aerocolia dînd aspecte variabile de la un examen la altul și fiind ușor de deosebit într-o incidență oblică. Bilocularea prin cancer al stomacului este ușor de recunoscut, prin faptul că punga distală se umple mai întîi, canalul intermediar este lung și rigid, neregulat, mărginit de imaginea lacunară a neoplasmului.

Lăsate să evolueze în voie, stenozele mediogastrice duc la cașexie, ca și stenoza pilorică.

Tratamentul este chirurgical. Operația poate să fie paliativă sau radicală. Ca operații paliative s-au recomandat gastro-enteroanastomoza pe punga proximală, dubla gastro-enteroanastomoză (pe ambele pungi), sau gastro-gastrostomia, adică unirea celor două pungi printr-o largă gură de anastomoză. Aceste operații paliative au neajunsul că lasă pe loc ulcerul, care poate evolua și poate expune la hemoragii și cancerizare. Tratamentul radical este cel mai bun și constă din rezecție largă de stomac.

Degenerarea malignă a ulcerului

Ulcerale micii curburii și mai ales ulcerale vechi, caloase, situate la unghiul micii curburii sau în porțiunea sa orizontală, pot suferi o degenerare malignă într-o proporție care nu a putut fi stabilită cu precizie și care variază între 20 (Finsterer) și 5% (Abrikosov, Elanski, Konjetzny, Iacobovici). Aceste cifre discordante se datoresc faptului că nu există criterii obiective pentru a afirma cu siguranță, atît în timpul intervenției, cît și în timpul necropsiilor sau examenelor anatomopatologice dacă este vorba de un ulcer cancerizat, sau de un cancer ulcerat. Pentru ca să putem afirma că este într-adevăr vorba de un ulcer malignizat, trebuie ca examenul anatomopatologic să pună în evidență, atît aspectele caracteristice unui vechi ulcer, cît și cele de malignitate. Cu toate greutățile pe care le prezintă precizarea leziunii inițiale, dinamica bolii, examenul radiologic și histologic reușesc să precizeze realitatea degenerescenței maligne a ulcerelor, într-o proporție care nu pare să depășească 5% dintre ulcerale stomacului. Ulcerele duodenului nu degenerază niciodată. Chiar cancerul primitiv al duodenului este aproape necunoscut, fără ca să se fi putut da pînă astăzi o explicație acestui fapt.

Simptomele transformării neoplazice sînt uneori tipice, alteori foarte greu de deosebit. În general este vorba de un vechi ulceros, care prezintă crize periodice cu orar fix, cu o stare generală bună. Crizele sînt influențate de tratament. Dintr-o dată tabloul clinic se schimbă: bolnavul slăbește, pierde pofta de mîncare, durerile sînt continue sau mai persis-

tente, neregulate. Apar hemoragii oculte și în afară de crize. Bolnavul nu mai are perioade de liniște și medicamentele nu mai au nici un efect.

Diagnostic. Examenul radiologic repetat poate să surprindă unele semne prețioase pentru afirmarea malignizării: nișa se mărește repede, conturul său devine neregulat, scorburos. Mucoasa nu mai are cutele convergente și prezintă întreruperi. Marginile ulcerului sînt rigide și împing ulcerul înspre stomac. Semnele radiologice sînt evolutive. Pentru descoperirea timpurie a malignizării, examenele radiologice trebuie repetate des la vechii ulce-roși care refuză tratamentul chirurgical.

Tratamentul ulcerului degenerat nu poate să fie altul decît gastrectomia largă.

PROFILAXIA ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

Este foarte puțin cunoscută și în general neglijată. Se știe astăzi că sucul gastric activ care se produce pe stomacul gol este un iritant al mucoasei, care condiționează dezvoltarea unei gastrite peptice, erozive și, cu vremea, apariția ulcerului. Lucrările lui I. P. Pavlov și ale școlii lui au arătat că aparatul secretor al stomacului este supus legilor reflexelor condiționate și că lipsa alimentării la anumite ore în perioada acestei activități condiționate, atunci cînd se produce hipersecreția psihică, poate avea în anumite cazuri o influență importantă asupra dezvoltării și evoluției de mai tîrziu a bolii ulceroase. Pe de altă parte, se cunoaște astăzi rolul iritațiilor neuropsihice repetate. Influxurile nervoase venite din scoartă și dereglările activității nervoase superioare ar fi principalul factor patogenetic al bolii ulceroase, căreia i se subordonează factorii neurovegetativi, umorali, endocrini, trofici etc. (K. M. Bikov și Kurtin). Deducem de aci că boala ulceroasă poate fi prevenită pînă la un anumit punct, printr-o alimentație rațională. Autorii sovietici (Luria, Flekel) au arătat rolul important pe care îl are un regim alimentar regulat în profilaxia bolii ulceroase și condițiile favorabile de dezvoltare a acestei profilaxii în masele largi ale oamenilor muncii, create de rețelele largi de alimentare publică. Luria, în special, a insistat asupra eficacității unui regim dietetic în stadiul preulceros și a propus înființarea unor secțiuni speciale dietetice pe lîngă cantinele populare sau cele din întreprinderi și fabrici.

TRATAMENTUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

TRATAMENTUL ULCERELOR NECOMPLICATE

Este mai întîi profilactic, apoi, cînd boala ulceroasă se confirmă, conservator. Numai în formele în care tratamentul medical și igienodietetic, urmat cu perseverență timp de mai mulți ani (2—3 ani), nu a dat rezultate, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator

Trebuie urmat cu perseverență în toate cazurile de ulcer care evoluează de puțin timp.

Protecția scoartei va fi asigurată printr-o bună igienă psihică, prin asigurarea unei bune întrebuințări a orelor libere, prin sport și distrații variate, în special în aer liber etc.

După părerea majorității interniştilor, 50% dintre ulcerele gastro-duodenale pot fi vindecate prin tratament conservator. Acest tratament trebuie individualizat și va ține seamă de factorii patogeniei care pot fi în cauză în fiecare caz în parte. Vor trebui îndepărtate în primul rînd toate focarele de iritație neuro-reflexă, cum ar fi: apendicita cronică, herniile epigastrice; la femei, bolile cronice ale sferei genitale. De asemenea, vor trebui extirpate focarele de infecție dentară sau amigdaliană, care pot întreține și pot influența evoluția bolii

tente, neregulate. Apar hemoragii oculte și în afară de crize. Bolnavul nu mai are perioade de liniște și medicamentele nu mai au nici un efect.

Diagnostic. Examenul radiologic repetat poate să surprindă unele semne prețioase pentru afirmarea malignizării: nișa se mărește repede, conturul său devine neregulat, scorburos. Mucoasa nu mai are cutele convergente și prezintă întreruperi. Marginile ulcerului sînt rigide și împing ulcerul înspre stomac. Semnele radiologice sînt evolutive. Pentru descoperirea timpurie a malignizării, examenele radiologice trebuie repetate des la vechii ulce-roși care refuză tratamentul chirurgical.

Tratamentul ulcerului degenerat nu poate să fie altul decît gastrectomia largă.

PROFILAXIA ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

Este foarte puțin cunoscută și în general neglijată. Se știe astăzi că sucul gastric activ care se produce pe stomacul gol este un iritant al mucoasei, care condiționează dezvoltarea unei gastrite peptice, erozive și, cu vremea, apariția ulcerului. Lucrările lui I. P. Pavlov și ale școlii lui au arătat că aparatul secretor al stomacului este supus legilor reflexelor condiționate și că lipsa alimentării la anumite ore în perioada acestei activități condiționate, atunci cînd se produce hipersecreția psihică, poate avea în anumite cazuri o influență importantă asupra dezvoltării și evoluției de mai tîrziu a bolii ulceroase. Pe de altă parte, se cunoaște astăzi rolul iritațiilor neuropsihice repetate. Influxurile nervoase venite din scoarță și dereglările activității nervoase superioare ar fi principalul factor patogenetic al bolii ulceroase, căreia i se subordonează factorii neurovegetativi, umorali, endocrini, trofici etc. (K. M. Bikov și Kurtin). Deducem de aci că boala ulceroasă poate fi prevenită pînă la un anumit punct, printr-o alimentație rațională. Autorii sovietici (Luria, Flekel) au arătat rolul important pe care îl are un regim alimentar regulat în profilaxia bolii ulceroase și condițiile favorabile de dezvoltare a acestei profilaxii în masele largi ale oamenilor muncii, create de rețelele largi de alimentare publică. Luria, în special, a insistat asupra eficacității unui regim dietetic în stadiul preulceros și a propus înființarea unor secțiuni speciale dietetice pe lingă cantinele populare sau cele din întreprinderi și fabrici.

TRATAMENTUL ULCERELOR GASTRO-DUODENALE

TRATAMENTUL ULCERELOR NECOMPLICATE

Este mai întîi profilactic, apoi, cînd boala ulceroasă se confirmă, conservator. Numai în formele în care tratamentul medical și igienodietetic, urmat cu perseverență timp de mai mulți ani (2—3 ani), nu a dat rezultate, se va recurge la tratamentul chirurgical.

Tratamentul conservator

Trebuie urmat cu perseverență în toate cazurile de ulcer care evoluează de puțin timp.

Protecția scoarței va fi asigurată printr-o bună igienă psihică, prin asigurarea unei bune întrebuințări a orelor libere, prin sport și distracții variate, în special în aer liber etc.

După părerea majorității interniștilor, 50% dintre ulcerole gastro-duodenale pot fi vindecate prin tratament conservator. Acest tratament trebuie individualizat și va ține seamă de factorii patogeniei care pot fi în cauză în fiecare caz în parte. Vor trebui îndepărtate în primul rînd toate focarele de iritație neuro-reflexă, cum ar fi: apendicita cronică, herniile epigastrice; la femei, bolile cronice ale sferei genitale. De asemenea, vor trebui extirpate focarele de infecție dentară sau amigdaliană, care pot întreține și pot influența evoluția bolii

ulceroase. Fumătorii vor trebui să renunțe definitiv la fumat, deoarece suprimarea fumatului este urmată de o îmbunătățire vădită a evoluției bolii ulceroase.

În perioadele evolutive sau de agravare, repausul fizic și neuropsihic, precum și îndepărtarea factorilor de iritație din mediul înconjurător constituie unul dintre elementele importante ale tratamentului conservator. Acest repaus la pat trebuie prelungit 3—5 săptămâni. Pevzner a recomandat semirepausul la pat (repaus la pat după orele de lucru).

Un alt element important în tratamentul conservator este dieta. S-au recomandat diverse scheme dietetice (Lenhartz, Sipi, Pevzner). Principiile generale ale dieteticii antiulceroase trebuie să fie următoarele: *a)* să menajeze la maximum organul lezat, să-l excite cât mai puțin și, în măsura posibilului, să inhibe funcția lui secretoare și motoare; *b)* să conțină un număr suficient de calorii și să aibă o valoare nutritivă completă; *c)* să aibă acțiune favorabilă asupra stării generale a organismului și să contribuie la scăderea concentrației H-ionilor din sânge și din țesuturi; *d)* să aibă un efect favorabil asupra reacției inflamatoare a țesuturilor și *e)* să conțină o cantitate suficientă de vitamină C.

Aceste condiții sînt realizate de o alimentație mixtă cu volum mic și cantitate mică de clorură de sodiu. Alimentele care compun această dietă sînt: untul, laptele, frișca, ouăle crude sau moi, fierturile mucilaginoase de orez sau ovăz, zahărul și, la urmă, crupele fierte (Flekel).

Medicația antiulceroasă cuprinde substanțe alcaline, pansamente gastrice sub formă de pudre care căptușesc mucoasa (bismut, caolin, alucol etc.), din antispastice (atropină, papaverină, beladonă). Inflamațiile mucoasei și ale țesuturilor din jurul ulcerului sînt bine influențate de proteinoterapie. Injecțiile cu histidină, robuden sau hormoni genitali feminini (foliculină) nu au dat rezultatele așteptate. Infiltrațiile lombare, după Vișnevski, au fost încercate. Ele aduc o ameliorare simțitoare, dar trecătoare. Flekel neagă valoarea infiltrațiilor lombare. La noi, C. C. Dimitriu a încercat pe o scară întinsă, atât infiltrațiile lombare, cât și somnoterapia, dar rezultatele nu au fost suficient urmărite. S-au recomandat de asemenea grefele de țesuturi, după Filatov.

I. Săbăilă a aplicat grefa Filatov în 1 000 de cazuri; impresia generală este că această terapeutică scurtează criza, face să cedeze durerile și uneori duce la dispariția nișei.

Aprecierea rezultatelor acestor metode trebuie să fie făcută după o lungă perioadă de observare, dat fiind caracterul periodic și ciclic al bolii ulceroase.

Tratamentul chirurgical

Dat fiind faptul că pînă acum nu se cunoaște o terapeutică specifică, eficace, în tratamentul conservator al ulcerelor gastro-duodenale, insuccesele și recidivele după acest tratament sînt foarte frecvente. După doi ani de tratament medical ineficace, se pune problema unui tratament chirurgical.

Intervențiile chirurgicale practicate pînă astăzi în tratamentul ulcerelor gastro-duodenale sînt numeroase. Cele mai multe nu și-au dovedit eficacitatea și au fost date uitării. Printre procedeele părăsite cităm: 1) cauterizarea ulcerului după gastrotomie; 2) rezecțiile parțiale, limitate la zona ulceroasă; 3) piloroplastia; 4) duodeno-sfincterectomia ventrală; 5) exclusia pilorului. Tot printre procedeele învochite trebuia considerată vagotomia bilaterală, adică secțiunea celor doi pneumogastrii deasupra sau dedesubtul diafragmei (Schiassi, Dragstedt), care a fost reluată de curînd. Experiența de pînă acum a arătat că și această operație nu dă rezultate, deoarece în foarte multe dintre cazuri ulcerul continuă să evolueze, să sîngereze și chiar să perforeze.

Metodele folosite astăzi sînt două: 1) o metodă indirectă, de derivație: gastro-jejunostomia; 2) o metodă directă, radicală, gastrectomia sau gastro-pilorectomia cu anastomoză gastro-duo-

denală sau gastro-jejunală. Prima a pierdut foarte mult din renumele pe care-l avea altădată, deoarece lasă pe loc ulcerul, care poate evolua mai departe, expunând bolnavul la hemoragii și perforație. Totuși, gastro-enteroanastomoza își păstrează și astăzi valoarea ca operație de derivație în unele boli ale stomacului, la bolnavii care nu ar putea suporta o intervenție mai traumatizantă. Pentru acest motiv, vom descrie mai jos și tehnica gastro-enteroanastomozei.

Operația radicală este *gastro-pilorectomia largă*.

Primele rezecții de stomac făcute pentru ulcerul stomacului sau duodenului se limitau la o rezecție economică; nu se ridica decât partea antrală a stomacului. Ele erau urmate deseori de recidive ulceroase sau de ulcer peptic, deoarece nu se îndepărta decât zona cu secreție alcalină a organului, hipersecreția acidă continuând să-și exercite efectele sale nocive. S-a ajuns astfel la ideea unor rezecții de stomac mult mai întinse, care să ridice, o dată cu o parte din prima porțiune a duodenului, pilorul și două treimi din stomac. Bontul gastric rămas este anastomozat, fie cu prima porțiune a duodenului (operație practică pentru prima oară de Péan), fie cu prima ansă jejunală adusă precolic sau traversând mezocolonul transvers. Detaliile acestei anastomoză variază după chirurghi. Eiselsberg, Reichel și Polya anastomozază prima ansă jejunale pe toată lungimea secțiunii gastrice. Hoffmeister închide partea cranială a secțiunii gastrice, anastomozând intestinul subțire, numai la partea caudală a acestuia. Finsterer a îmbunătățit tehnica lui Hoffmeister, aducând ansa intestinală aferentă și peste porțiunea închisă a stomacului.

Indicațiile tratamentului chirurgical

Tratamentul chirurgical nu trebuie să fie aplicat decât în cazurile în care tratamentul medical este urmat de recidive sau în acele forme în care acesta este contraindicat. Contra-indicațiile trebuie bine cunoscute, pentru că ele constituie indicații operative absolute. În această categorie trebuie să intre: *a)* ulcerele care se însoțesc de hemoragii grave; *b)* ulcerele perforate; *c)* cancerizarea sau bănuiala de cancerizare; *d)* ulcerele cu mici hemoragii repetate care duc la anemie; *e)* ulcerele caloase; *f)* ulcerele penetrante în pancreas sau acelea care prind plexul solar; *g)* ulcerele stenozante ale pilorului sau mediogastrice; *h)* cașexia ulceroasă progresivă.

Indicațiile relative pentru intervenția chirurgicală sînt: *a)* insuccesele unui tratament medical bine condus; *b)* condițiile de viață care nu îngăduie bolnavului un tratament medical îndelungat.

Alegerea metodei operative

Gastro-enteroanastomoza este indicată numai în ulcerele cicatrizate ale duodenului și pilorului, însoțite de stenoză, atunci cînd bolnavul, slăbit și denutrit, nu ar putea suporta o intervenție mai largă. Am arătat mai sus că, după o pregătire potrivită cu transfuzii, perfuzii și spălături gastrice, cu alimentație exclusiv lichidă, timp de cîteva săptămîni, și acești bolnavi reușesc să suporte o gastrectomie largă, operație care este mai lungă și mai laborioasă, dar care în mîini cu experiență nu trebuie să fie mai șocantă. În practică, deci, gastrectomia largă trebuie executată ori de cîte ori este tehnic posibilă.

Rezultatele îndepărtate după gastro-enteroanastomoză sînt bune numai în 50—60% din cazuri, pe cîtă vreme după rezecția largă, rezultatele bune depășesc 90% dintre cazuri. Mortalitatea după gastrectomia largă a ajuns să fie mai mică decît după gastro-enteroanastomoză. Ea variază, după autori, între 1 și 5%. În starea actuală a tehnicii chirurgicale, grație perfecțiunii anesteziilor și în special anesteziei locale, cu o bună alegere a cazurilor și mai ales cu o bună pregătire a bolnavilor, rezecția de stomac a devenit o intervenție benignă, cu con-

diția să fie făcută de un chirurg exersat. Rezultatele rele sînt în raport direct cu tehnicile defectuoase.

Un număr de bolnavi rămîn cu suferințe și după rezecția de stomac; aceste suferințe recunosc patogenii diverse, care vor fi studiate într-un capitol aparte (vezi patologia stomacului rezecat).

Tehnica operațiilor pentru ulcer

Gastro-enteroanastomoza (fig. 21) a fost imaginată de Nicoladoni, un medic internist, și a fost practică pentru prima oară de Wölfler, în 1881, în clinica lui Billroth. Wölfler a utilizat o ansă jejunală lungă, pe care a trecut-o prin fața colonului transvers, anastomozînd-o la fața ventrală a stomacului (gastro-enterostomie precolică ventrală). Von Hacker, un alt elev al lui Billroth, a îmbunătățit această operație, trecînd prima ansă jejunală printr-o spărtură făcută în mezocolonul transvers, și apoi anastomozînd-o la fața dorsală a stomacului (gastro-enterostomie transmezocolică dorsală). Astăzi, majoritatea chirurgilor care mai practică gastro-enteroanastomoza (mai ales în cancerele inoperabile ale stomacului) recurg la tehnica lui von Hacker, care are superioritate neîndoieabilă față de toate celelalte tehnici descrise. Totuși, condițiile anatomice și starea leziunilor întîlnite pot să oblige pe chirurg să-și modifice tactica și să recurgă la o anastomoză precolică ventrală. Aceste eventualități sînt următoarele:

1. Fața dorsală a stomacului este impracticabilă, din cauza aderențelor întinse, a fixității sau infiltrațiilor patologice.

Dacă fața ventrală a stomacului este liberă, se poate practica o gastro-enteroanastomoză transmezocolică ventrală.

2. Dacă mezocolonul transvers nu poate fi folosit din cauza aderențelor întinse, a fixității sale sau a unei infiltrații patologice, din cauza scurtimii sale, sau din cauza dispoziției anormale a vaselor intramezocolice, se va recurge la o gastro-enteroanastomoză precolică ventrală sau dorsală.

Operația își propune să creeze o gură prin care stomacul să comunice cu jejunul pe drumul cel mai scurt, cu scopul de a se goli conținutul său în intestin, ocolind pilorul. Această gură trebuie să fie în punctul cel mai coborît pe marea curbă, în apropierea pilorului. Pe jejun ea trebuie să fie așezată imediat după unghiul duodeno-jejunal, adică la 6—8 cm de acesta. Dimensiunile gurii trebuie să fie suficiente (cel puțin 5 cm diametru util¹). Ansa jejunală trebuie să fie așezată izoperistaltic. Gura poate să fie orientată vertical sau orizontal.

Pregătirea preoperatorie. În general este vorba de bolnavi cu stază gastrică, deshidratați, demineralizați și deproteinați, cu o azotemie pronunțată.

Operația nu va avea loc decît după rehidratarea bolnavului și restabilirea echilibrului umoral. Spălăturile de stomac vor fi repetate zilnic, pînă cînd constatăm că nu mai există lichid de stază și resturi de alimente. Bolnavul va fi reproteinizat prin perfuzii și transfuzii repetate cu sînge și plasmă. Se vor face zilnic injecții intravenoase cu soluție cloruro-sodică hipertonică 10%, 40—60 ml și soluție glucozată hipertonică pînă la 100 ml. Se vor adăuga vitamina C și calciu sub formă de gluconat de calciu. Toate aceste medicamente vor putea fi introduse în aparatul de perfuzie, pentru ca să scutim bolnavul de înțepături multiple și să economisim venele. Dacă bolnavul este foarte deshidratat și stenoza este foarte strînsă, neadmițînd nici lichidele, vom da prin același aparat de perfuzie soluție cloruro-sodică izotonică pînă la 1 000 ml zilnic.

În ajunul operației se va face o clismă evacuatorie.

Ultima spălătură gastrică se va face în dimineața operației.

Anestezia loco-regională este cea mai indicată.

Tehnica operației. Ori de cîte ori este posibil, se va executa o gastro-enteroanastomoză transmezocolică dorsală, izoperistaltică, cu ansă scurtă (fig. 21).

Timpii operatori sînt următorii:

1. Laparotomie mediană supraombilicală. Se explorează stomacul, colonul transvers, mezocolonul și îndeosebi arcadele vasculare.

¹ Diametrul util este diametrul care rămîne după terminarea cusăturilor.

2. Se exteriorizează colonul transvers, care este răsturnat către torace împreună cu marele epiploon și se acoperă cu un câmp steril.

3. Crearea unei spărturi în mezocolon. În aria avasculară cea mai mare, situată dedesubtul arcadei colice, se incizează vertical foițele mezocolonului pe o lungime de 8 cm. Se pătrunde astfel în cavitatea retrogastrică. Ne apare fața dorsală a stomacului, care este coborâtă submezocolic. Se hotărăște locul unde va trebui să fie așezată viitoarea gură de anastomoză, care trebuie să fie situată aproape de pilor și aproape de marea curbura (vasele marii

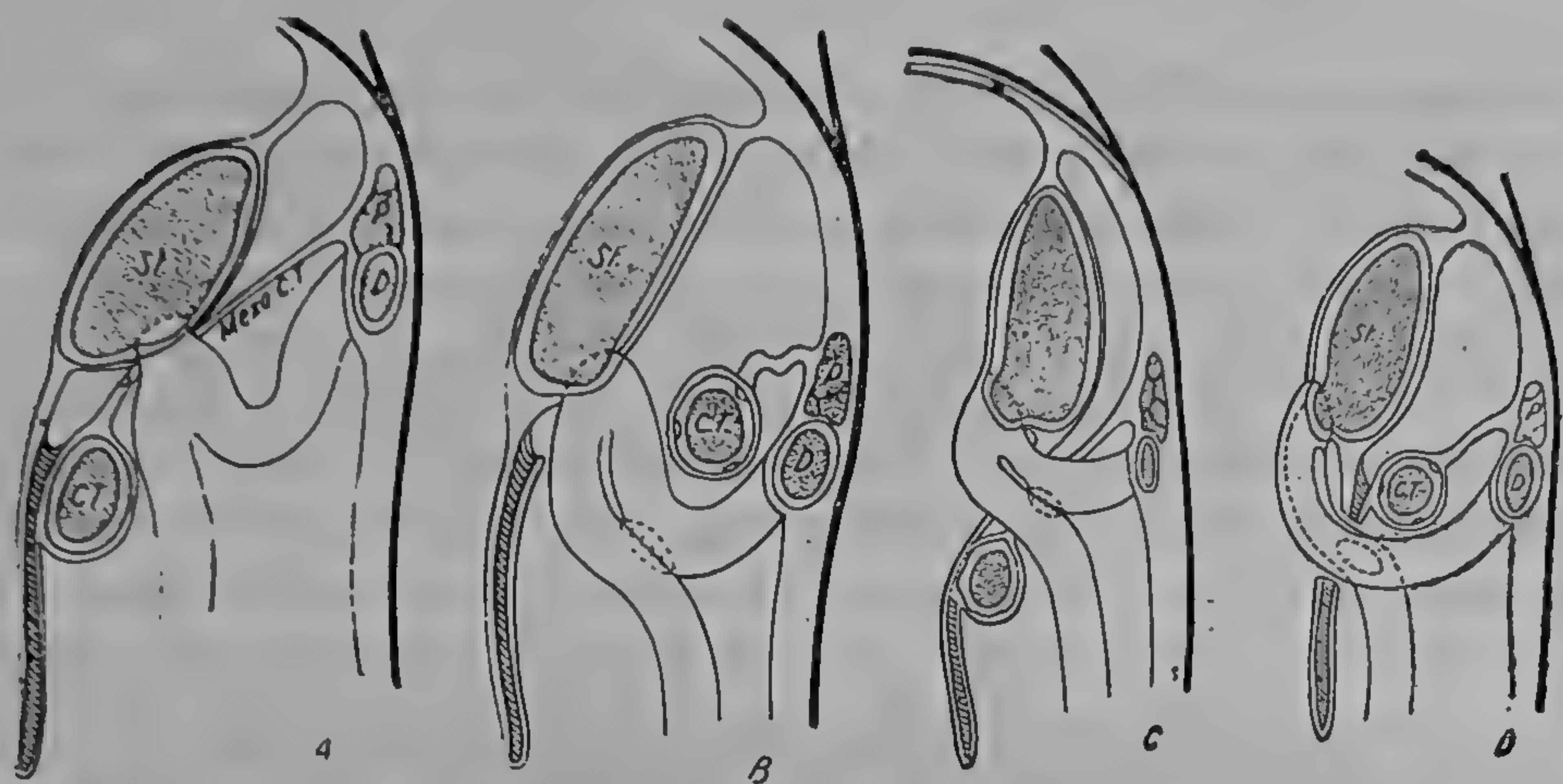


Fig. 21. — Diferite tipuri de gastro-enteroanastomoză.

A — transmezocolică posterioară (von Hacker);
B — precolică posterioară;
C — transmezocolică anterioară, cu anastomoză Braun la piciorul ansei;
D — precolică anterioară, cu anastomoză Braun.

curburi sînt cel mai bun reper). Anastomoza va fi așezată paralel cu marea curbura, în afara vaselor acesteia. Două pense cu dinți de șoarece (pense Chaput) limitează locul viitoarei guri de anastomoză.

4. Se fixează spărtura mezocolică cu fire separate la stomac, la partea inferioară.

5. Se caută prima ansă jejunală, care se găsește imediat dedesubtul rădăcinii mezocolonului. Ea este situată pe marginea stîngă a coloanei lombare și ne apare cu ușurință dacă exercităm tracțiuni asupra bazei mezocolonului. O dată ansa găsită, se așază izoperistaltic, adică răsturnată de la stînga la dreapta, unghiul duodeno-jejunal rămînînd la stînga, corpul ansei fiind îndreptat spre dreapta (manevra lui Luke-Rockvitz). Se alege locul viitoarei guri de anastomoză, care trebuie să fie situată pe jejun la 6—8 cm de unghiul duodeno-jejunal. Se limitează între două pense Chaput acest loc. Se apropie acum ansa jejunală de fața posterioară a stomacului. În locul penselor Chaput se trece un fir de in sau de mătase, care unește extremitățile celor două organe alipite. Aceste fire de tracțiune sînt fixate pe două pense Péan. Ele trebuie să fie situate la o distanță de cel puțin 7—8 cm unul de altul. Se va avea grijă ca firele de tracțiune să muște pe intestin, către versantul drept al ansei, pentru ca anastomoza să cadă chiar pe marginea liberă a ei.

6. Anastomoza se va executa printr-o cusătură în două planuri: un plan sero-seros cu fir neresorbabil (bumbac, in, mătase) și un plan total cu catgut 00.

Ambele planuri vor fi executate cu fir continuu simplu sau, mai bine, întrerupt.

a) Firul sero-seros dorsal este început la stînga, lîngă firul stîng de tracțiune, și continuat pînă în apropierea firului de tracțiune din dreapta, unde este oprit și lăsat de o parte, sub o compresă.

b) Se izolează bine cu comprese moi cîmpul operator și se procedează la deschiderea celor două cavități. Se începe cu stomacul. Incizia se face cu bisturiul, cam la 2 cm în afara firului sero-seros dorsal. Vasele submucoase care apar după secționarea seroasei și musculoasei stomacului sînt prinse și secționate între două penso sau logate cu fire de catgut 00, care transfixiază mucoasa. Aceste vase pot fi pensate și logate și după secționarea mucoasei stomacului, care trebuie făcută cu foarfecole drepte. Dacă mucoasa atinsă de gastrită herniază, ea poate să fie ajustată cu foarfecole.

Intestinul este deschis în același fel, cam la 2 cm în afara firului dorsal. Lungimea acestei deschideri va fi egală cu aceea a stomacului dar, ea și aceasta, va trebui să fie mai mică cu 1 cm de fiecare parte decît lungimea firului sero-seros. Atît lichidul gastric, cît și cel intestinal vor fi aspirate cu aspiratorul electric sau tamponate cu comprese.

c) Firul total este început tot de la unghiul stîng. El va fi făcut tot cu catgut 00 și va începe puțin mai la dreapta acestui unghi, pentru ca mucoasa unghiului să fie răsfrîntă înăuntru. Pentru a fi homeostatic, firul total va fi întrerupt după fiecare punct. Ajuns la extremitatea dreaptă a stratului total dorsal, se trece la stratul total ventral, cu același

fir, avînd grijă să înfundăm mucoasa, care nu trebuie să apară niciun moment printre ochiurile firului total.

d) Se schimbă cîmpurile protectoare și instrumentele care au fost folosite la acest timp septic; mănușile sînt spălate cu alcool.

e) Se execută surjotul sero-seros ventral, de la dreapta la stînga, cu același fir cu care s-a cusut stratul sero-seros dorsal.

7. Se fixează buza cranială a spîrturii mezocolice la stomac, pentru ca ansele intestinale să nu poată trece în etajul superior prin spîrtura mezocolică.

8. Se reduce colonul și marele epiploon în abdomen și se închide peretele abdomenului fără drenaj.

Complicații. După gastro-enteroanastomoză pot să apară complicații timpurii (în primele zile după operație) și complicații tîrzii. Dintre primele amintim: vărsăturile bilioase sau amestecate cu sînge negru, sau vărsăturile cu sînge roșu. În primul caz, vărsăturile pot fi datorite stazei, unei dilatații acute de stomac sau unui *circulus viciosus*, mai rar unei peritonite postoperatorie. *Circulus viciosus*, accident rareori întîlnit astăzi, constă în trecerea conținutului stomacului în ansa aferentă și de acolo, prin duoden și pilor, din nou în stomac, sau invers. Accidentul este datorit de obicei unui obstacol la nivelul ansei eferente (bridă, îndoitură, spîrtură mezocolică desprinsă etc.). Clinic, cercul vicios se caracterizează prin vărsături progresive, bilioase, dar nu fecaloide. Dacă spălăturile gastrice nu reușesc să oprească vărsăturile, este necesară reintervenția.

Gastrectomia largă. Gastrectomia urmărește două obiective: 1) să îndepărteze ulcerul împreună cu toate zonele reflexogene; 2) să suprimă o dată cu ulcerul și cauzele lui, împiedicînd astfel recidivele și vindecînd boala ulceroasă. Scopul acestei operații întinse este să reducă definitiv hiperaciditatea. Cercetările fiziologice au arătat că secreția chimică de acid clorhidric, din timpul celei de-a doua faze, se produce numai în prezența unui reflex secretor plecat din antrul piloric, antrul însuși, ca și mica curbura și prima porțiune a duodenului fiind lipsite de glande acide. Aceste glande sînt situate în corpul stomacului. Pentru ca să obținem o reducere importantă și definitivă a acidității trebuie să excizăm *antrul piloric de la care pleacă reflexul acidogen* și o bună parte din corp, pentru ca să micșorăm suprafața de mucoasă care produce acid în cursul fazei psihice a secreției.

Istoric și nomenclatură. Prima gastrectomie a fost făcută de Péan pentru un cancer piloric (1879), dar prima operație reușită a fost executată de Billroth (1881), într-un caz de ulcer.

Sub denumirea de gastrectomie se înțelege operația care ridică o parte sau totalitatea stomacului. Se descriu astfel gastrectomii totale, subtotale sau parțiale.

Gastrectomiile parțiale se subîmpart în tipice și atipice. După sediu, ele se numesc: pilorectomie, antrectomie, gastrectomie mediogastrică, gastrectomie largă sau duodeno-piloro-gastrectomie largă. Vom descrie operația tipică pentru ulcerele gastro-duodenale, care este *gastro-pilorectomia largă* cu anastomoză gastro-jejunală termino-laterală, transmezocolică.

Anestezia poate să fie locală, loco-regională sau rahidiană. Narcoza simplă nu este indicată, din cauză că operația este laborioasă și o lungă narcoză expune la complicații pulmonare. Ea poate să fie dată ca o anestezie de completare către sfîrșitul operației.

În ultimul timp tinde să fie folosită din ce în ce mai mult în intervențiile pe stomac anestezia în circuit închis prin intubație, cu eter, oxigen, curara sau pentotal, oxigen, curara.

Tehnica operației (fig. 22). 1. Laparotomia obișnuită este cea mediană subombilicală. Se izolează marginile rănii cu cîmpuri moi.

2. Se explorează regiunea și se apreciază posibilitățile tehnice. Se face anestezia mezourilor sau a plexului solar pe cale transperitoneală. Uneori leziunea ulceroasă nu este evidentă la examenul exterior al stomacului și duodenului. În aceste cazuri s-a recomandat gastrotomia și explorarea mucoasei vizual și prin palpare digitală (pentru a aprecia ulcerele duodenale, degetul trebuie să treacă prin pilor). Și această metodă poate lăsa nedescoperite unele ulcere. De aceea, Tr. Nasta recurge la gastroscopia directă, folosind un cistoscop care îngăduie să se exploreze, atît mucoasa stomacului,

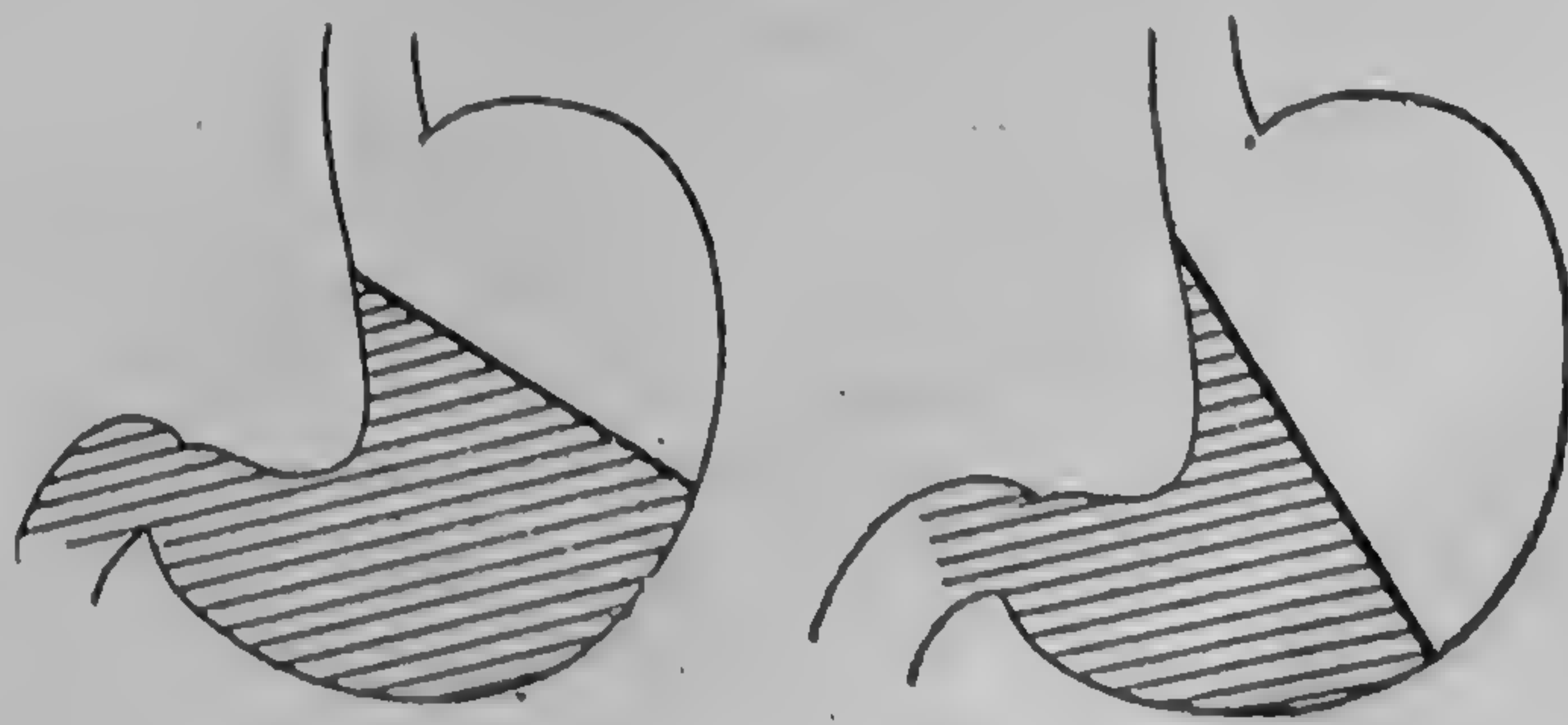


Fig. 22. — Partea hașurată arată cît se îndepărtează din stomac și duoden în rezecția gastrică.

cît și cea a duodenului. Cu această metodă a putut descoperi în mai multe cazuri ulcere care trecuseră neobservate după simpla gastrotomie.

3. Eliberarea mării curburi (fig. 23) la stînga, pînă la locul unde gastro-epiplooica stîngă intră în ligamentul gastro-colic, iar la dreapta dincolo de pilor.

4. Se leagă și se secționează vasele pilorice (fig. 24).

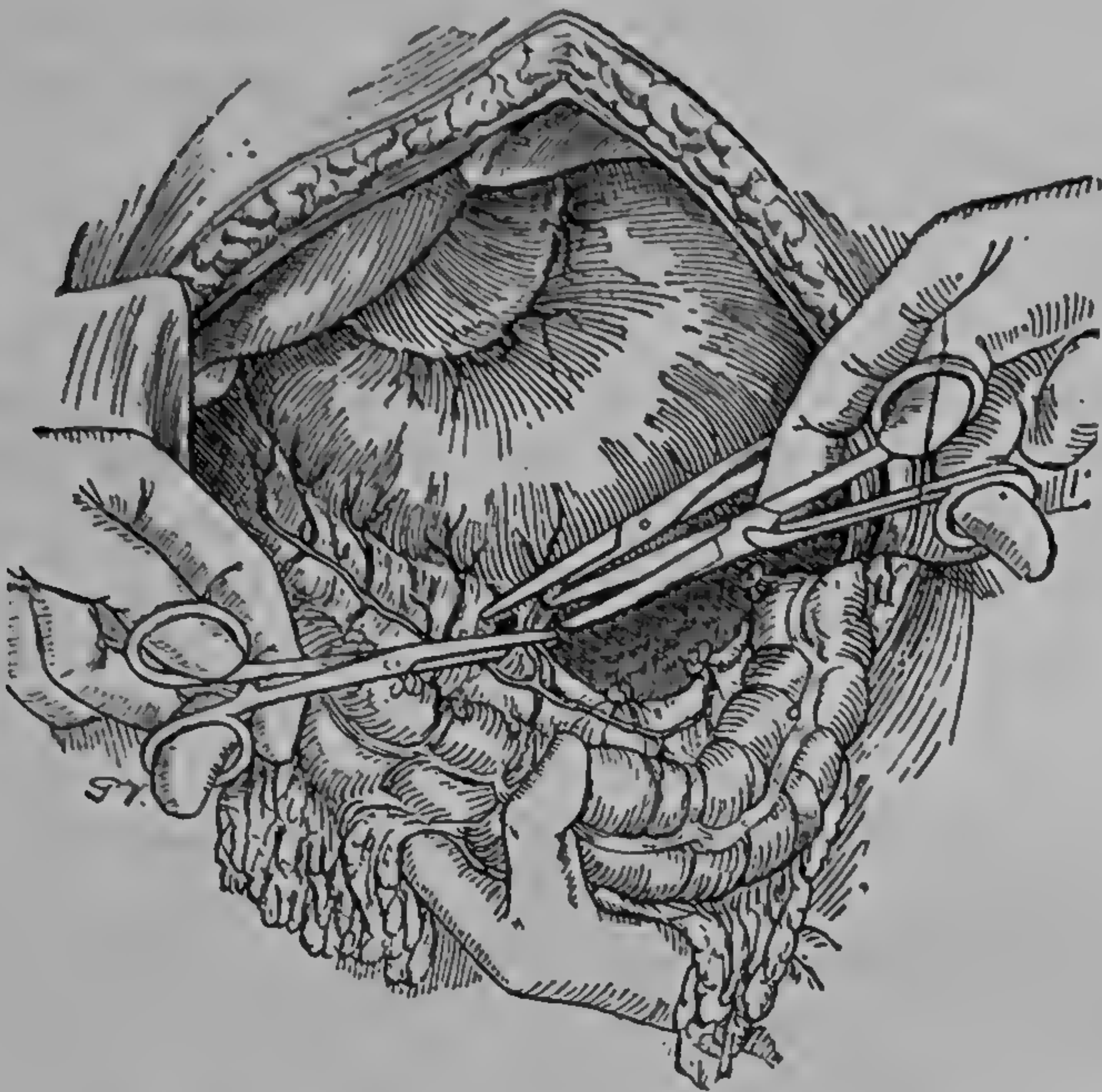


Fig. 23. — Scheletizarea mării curburi.

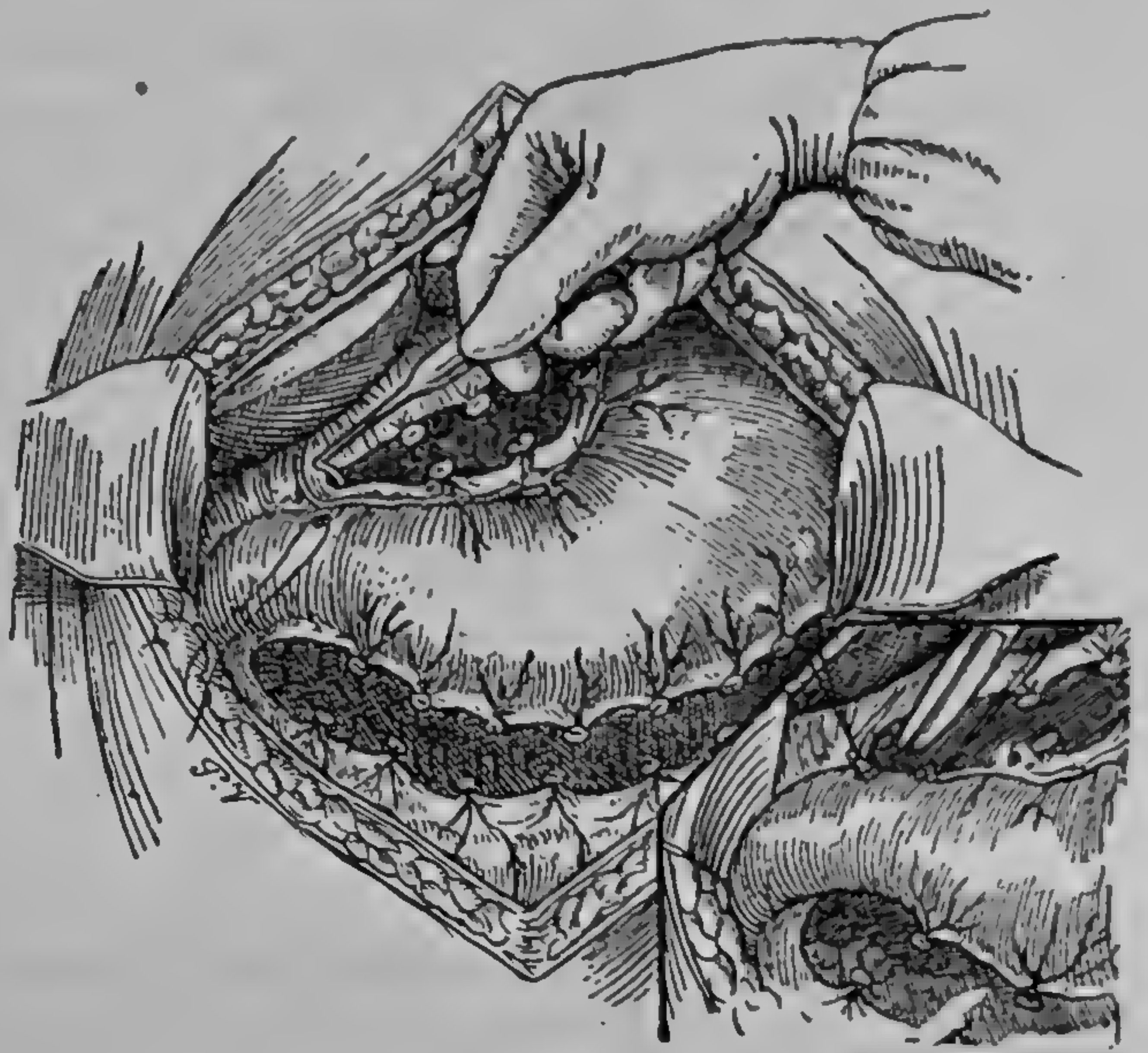


Fig. 24. — Secționarea micului epiploon și legarea arterei pilorice.

5. Secționarea și închiderea bontului duodenal (fig. 25) prin legătură circulară și infundare în bursă (fig. 26).

6. Vasele coronare sînt legate în apropierea marginii miciei curburi, la partea ei cranială (fig. 27).

7. Se exteriorizează colonul transvers și se face o spărtură lungă de 8—9 cm în aria avasculară din stînga, care este cea mai mare. Se solidarizează buza stîngă a spărturii la fața dorsală a stomacului răsturnat peste streășina costală stîngă.

8. Se trece prima ansă a intestinului prin spărtura mezocolică și se fixează la fața dorsală a stomacului cu două fire.

9. Se procedează la anastomoză termino-laterală verticală pe toată întinderea secțiunii gastrice, în două planuri: un plan sero-seros, un al doilea plan total.

Planul sero-seros dorsal se face cu fir continuu de in (fig. 28).

Hemostaza vaselor din submucoasă. Se incizează seroasa și musculoasa pe fața dorsală a stomacului, la 1 cm în afara firului sero-seros. Se pun astfel în evidență vasele, submucoase, care formează o rețea foarte bogată. Cu fire separate de catgut 00 se face hemostaza acestor vase (fig. 29). Sînt autori care nu folosesc această manevră recurgînd pentru hemostază la secționarea mucoasei și a submucoasei cu termocauterul, sau asigurînd hemostaza numai cu ajutorul firului continuu total, trecut întrerupt.

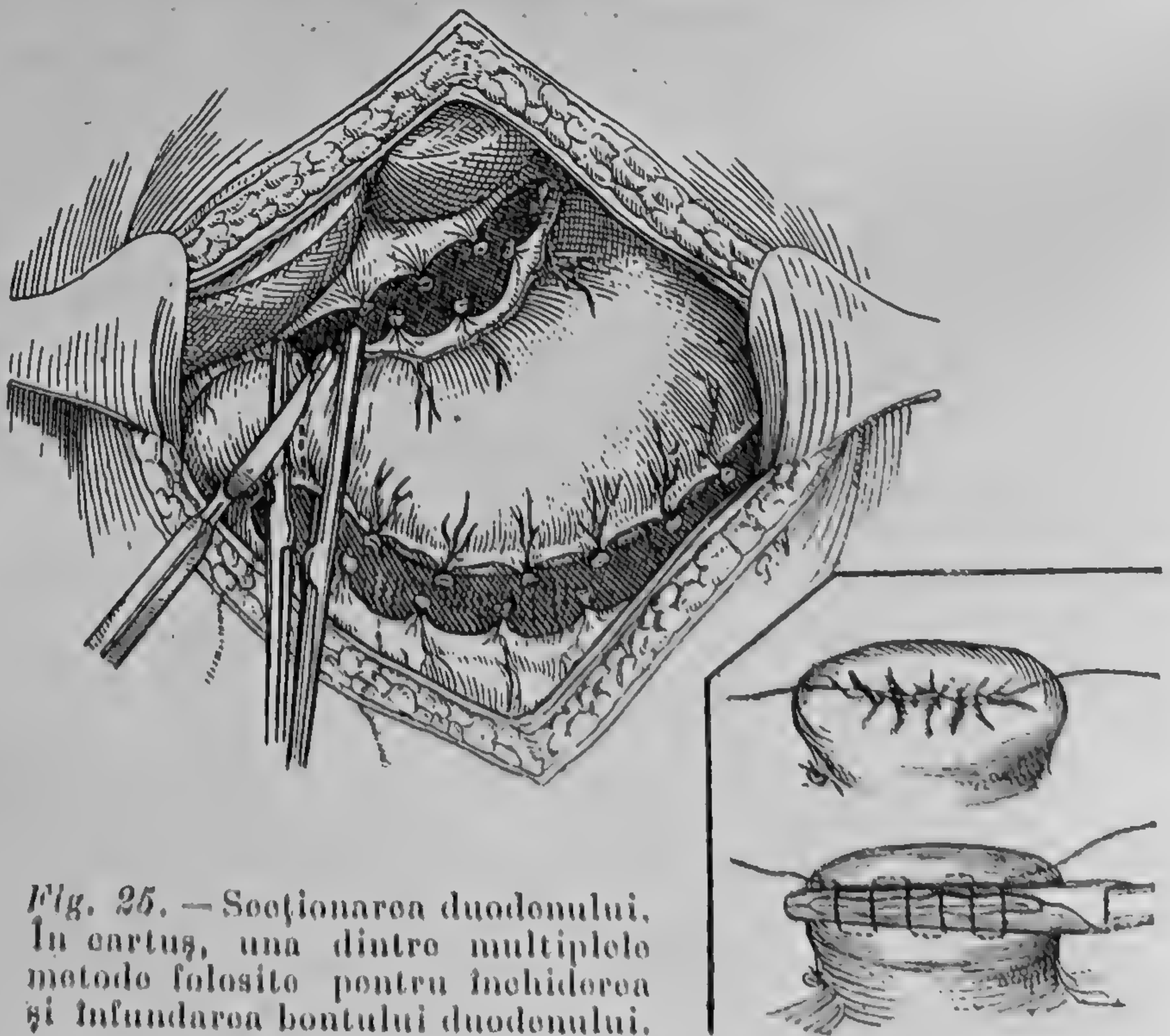


Fig. 25. — Secționarea duodenului. În cartuș, una dintre multiplele metode folosite pentru închiderea și infundarea bontului duodenului.

Deschiderea jejunului și a stomacului la 1 cm de stratul sero-seros.

Fig. 30. Stratul total se face cu ajutorul unui fir de catgut 00, întrerupt după fiecare punct. După ce s-a executat stratul total dorsal (fig. 30) se secționează mucoasa stomacului pe peretele ventral și se începe firul total pe această față, reluând firul total care a fost părăsit pentru moment (fig. 31).

Stratul sero-seros ventral (fig. 32) este reluat cu același fir cu care s-a făcut stratul sero-seros dorsal, și care a fost părăsit sub cîmp.

10. Fixarea mezocolonului la fața ventrală (fig. 33) a stomacului cu fire separate.

11. Controlul gurii de anastomoză și a poziției ansei eferente se face ridicînd colonul transvers și căutînd gura de anastomoză, precum și ansa eferentă, în etajul submezocolic. Vom avea grijă ca ansa eferentă să nu fie îndoită, ci dreaptă, coborînd liber în abdomen.

Drenajul nu este necesar dacă operația a decurs în condiții bune și dacă nu sînt indicații speciale pentru aceasta. Atunci cînd este indicat, se va drena cu un singur tub subhepatic, pus la distanță de bontul duodenului, de care este bine să fie despărțit prin marele epiploon.

Îngrijiri postoperatorie. Drenul este îndepărtat între a treia și a cincea zi. Firele sînt scoase în a opta zi.

Coborîrea timpurie a bolnavului este foarte importantă pentru bunul mers al operației. Ea trebuie începută în seara zilei operației sau cel mai tîrziu a doua zi de dimineață (la bolnavii drenați a doua sau a treia zi).

Spălătura de stomac nu este necesară decît dacă bolnavul are vărsături negre repetate sau vărsături bilioase.

În ce privește alimentația, în ziua operației sînt permise cîteva lingurițe de apă la

Fig. 26. — Înfundarea bontului duodenului în bursă.

fiecare jumătate de oră, începînd de la 6

ore după intervenție. Prima zi după ope-

rație: ceai în cantități mici și repetate, total

2 sau 3 cești în 24 de ore. A doua și a treia

zi: lapte tăiat cu ceai sau apă minerală,

supă strecurată. A patra și a cincea zi se

adaugă zeamă de compot, iaurt și ouă fierte

moi. De la a șasea zi se dă pireu de legu-

me, brînză de vaci. De la a zecea a douăspre-

zecea zi: carne fiartă. Se vor recomanda

mesele mici și repetate la fiecare patru ore.

Complicațiile postoperatorie sînt posibile.

Hemoragia intragastrică este datorită

alunecării legăturilor sau unei proaste

hemostaze.

Peritonita generalizată sau localizată

este datorită insuficienței asepției, revăr-

sării lichidelor septice din stomac sau intes-

tin în peritoneu, în timpul operației, sau,

de cele mai multe ori, desfacerii cusăturilor

mai ales la nivelul bontului duodenal. Urmarea poate să fie sfîrșitul mortal sau o fistulă

gastrică sau duodenală (atunci cînd se reintervine și se drenează la timp, sau cînd bolnavul

a fost drenat de la început). Fistula pancreatică este rară. Ea se datorește rănirii pancrea-

sului în timpul desprinderii unui ulcer penetrant.

Tulburările de tranzit datorite unor stenoze mecanice sînt grave și trebuie recunoscute.

Tabloul clinic este alarmant: bolnavii au vărsături, balonarea abdomenului și alterarea stării

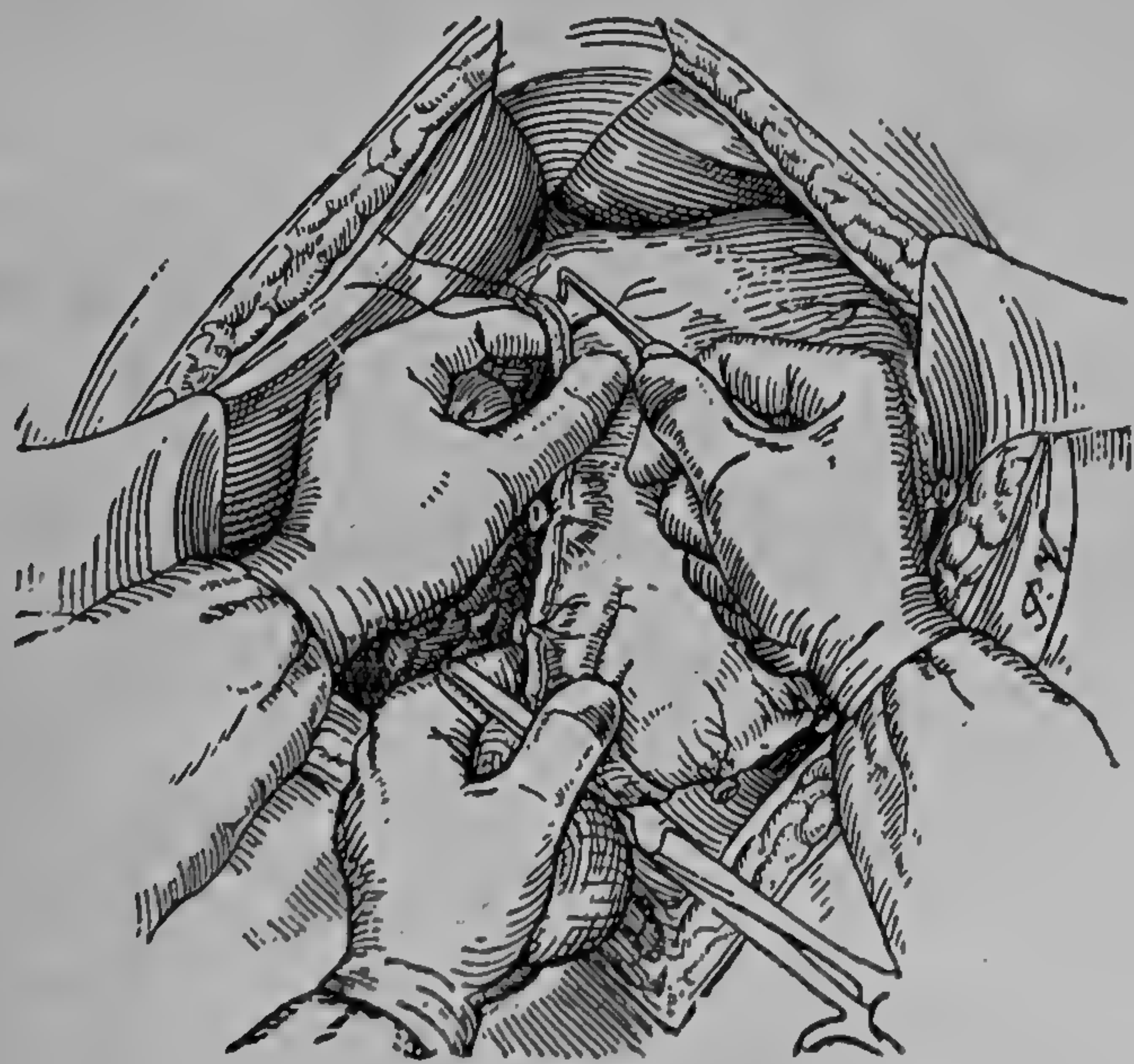


Fig. 27. — Legarea arterei coronare a stomacului.

mai ales la nivelul bontului duodenal. Urmarea poate să fie sfîrșitul mortal sau o fistulă gastrică sau duodenală (atunci cînd se reintervine și se drenează la timp, sau cînd bolnavul a fost drenat de la început). Fistula pancreatică este rară. Ea se datorește rănirii pancreasului în timpul desprinderii unui ulcer penetrant.

Tulburările de tranzit datorite unor stenoze mecanice sînt grave și trebuie recunoscute. Tabloul clinic este alarmant: bolnavii au vărsături, balonarea abdomenului și alterarea stării

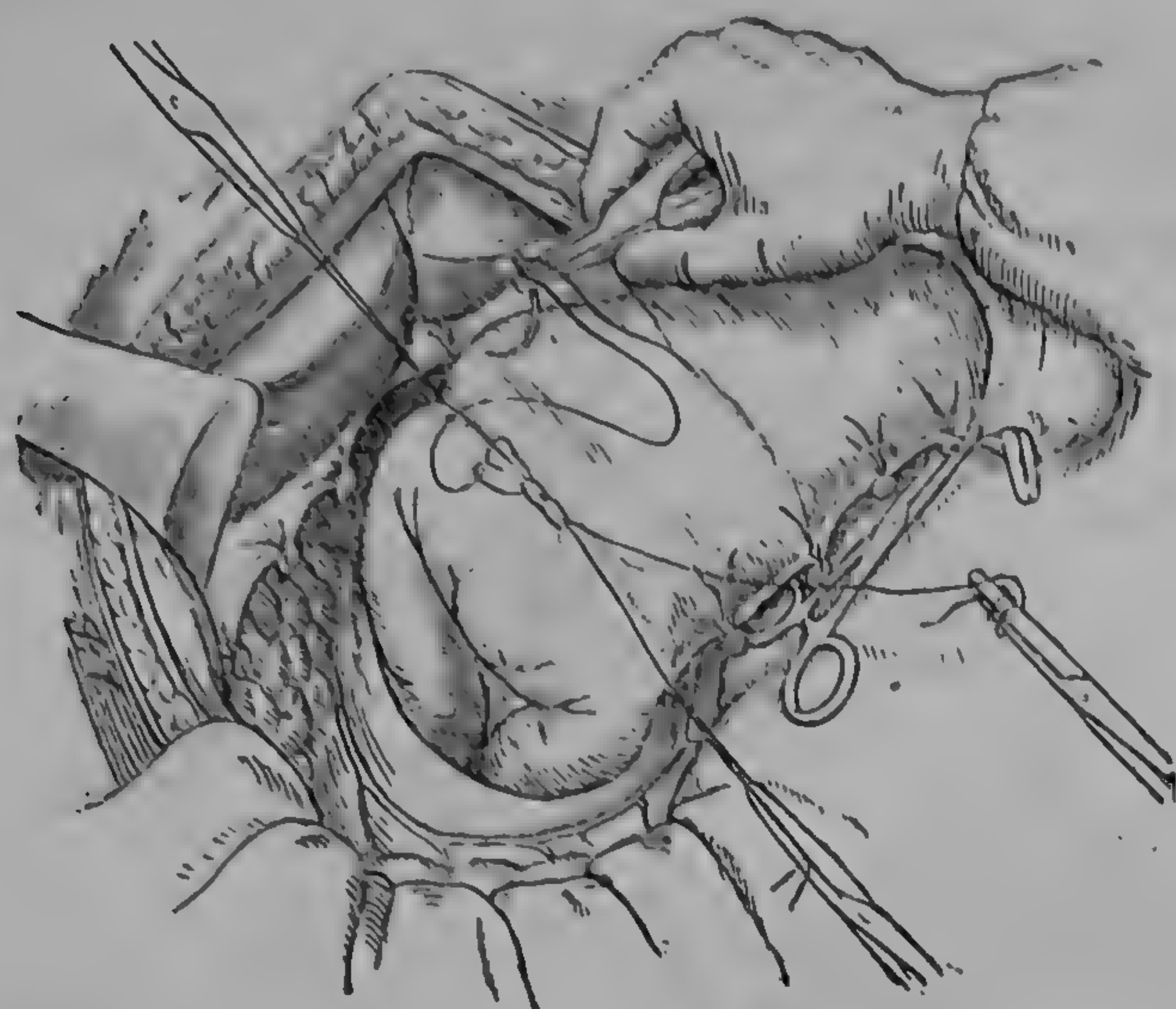


Fig. 28. — Prima ansă jejunală a fost trecută prin spărtura mezocolonului transvers. Două fire, aplicate la capete, apropie ansa jejunală de stomac. Firul sero-seros dorsal începe de la mijloc.

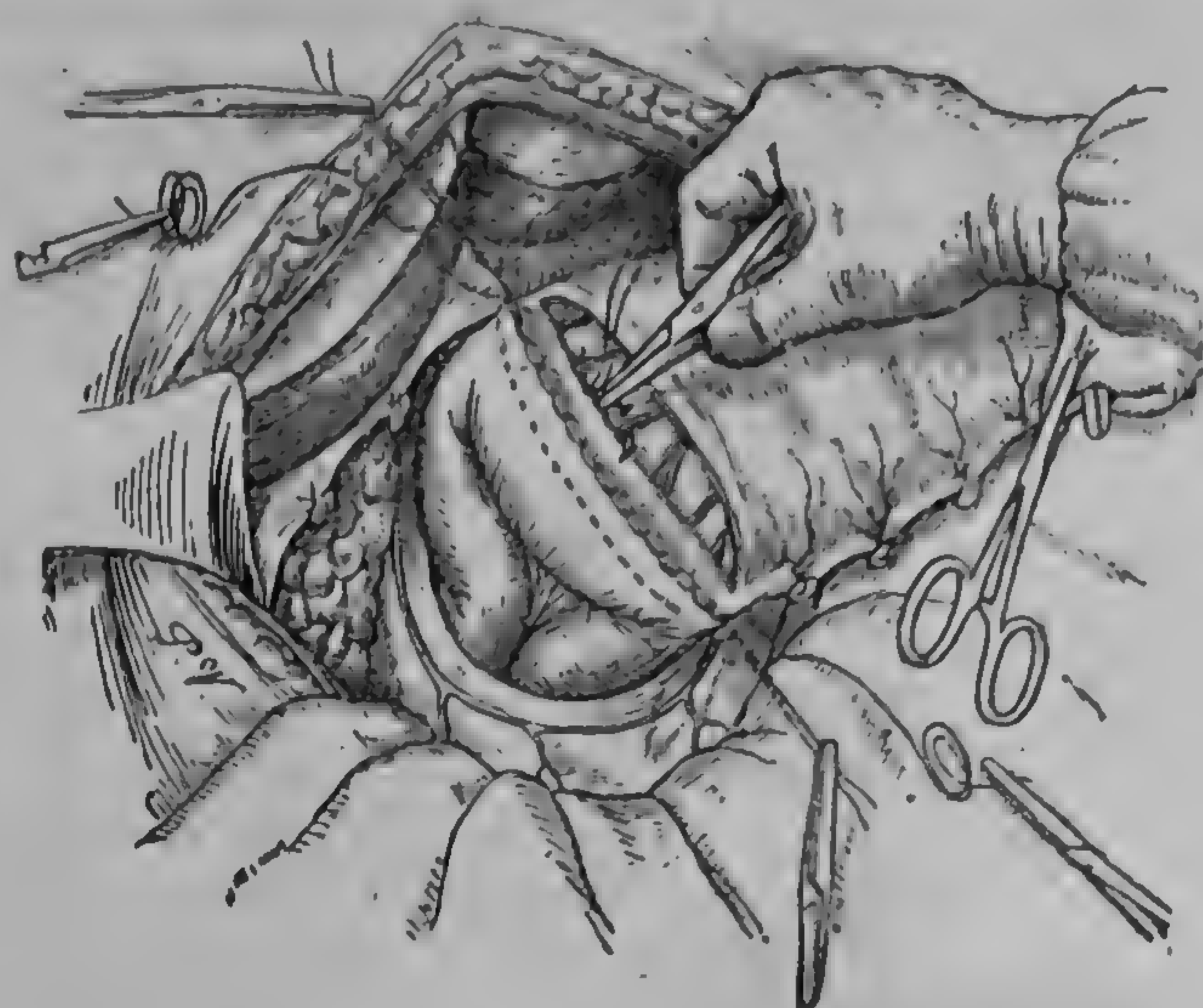


Fig. 29. — După terminarea firului sero-seros dorsal se secționează peretele stomacului până la submucoasă și se leagă vasele submucoase (manevra Pavlov—von Hacker).

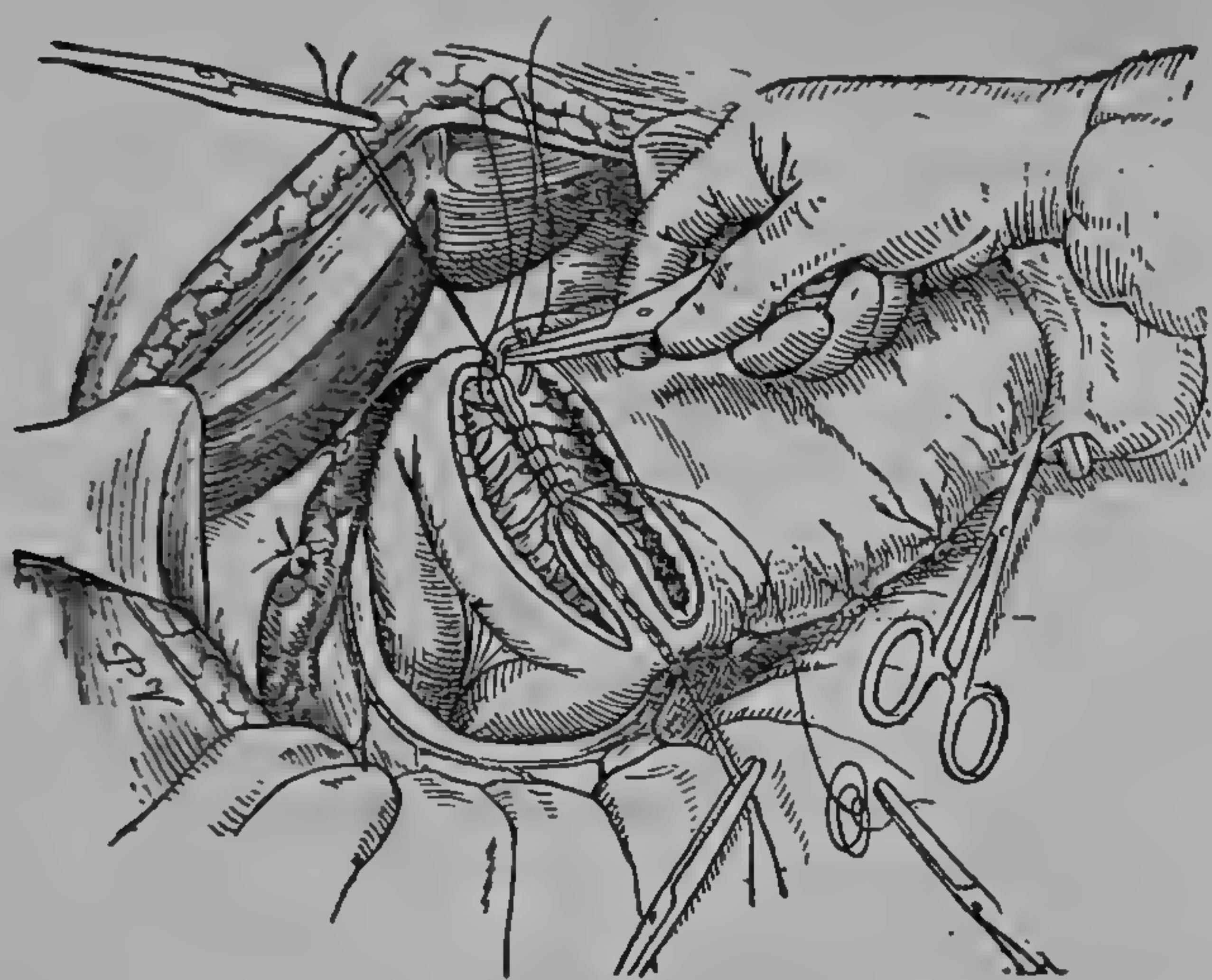


Fig. 30. — După secționarea stomacului și duodenului se face cusătura totală cu catgut. Firul se începe de asemenea la mijlocul secțiunii.

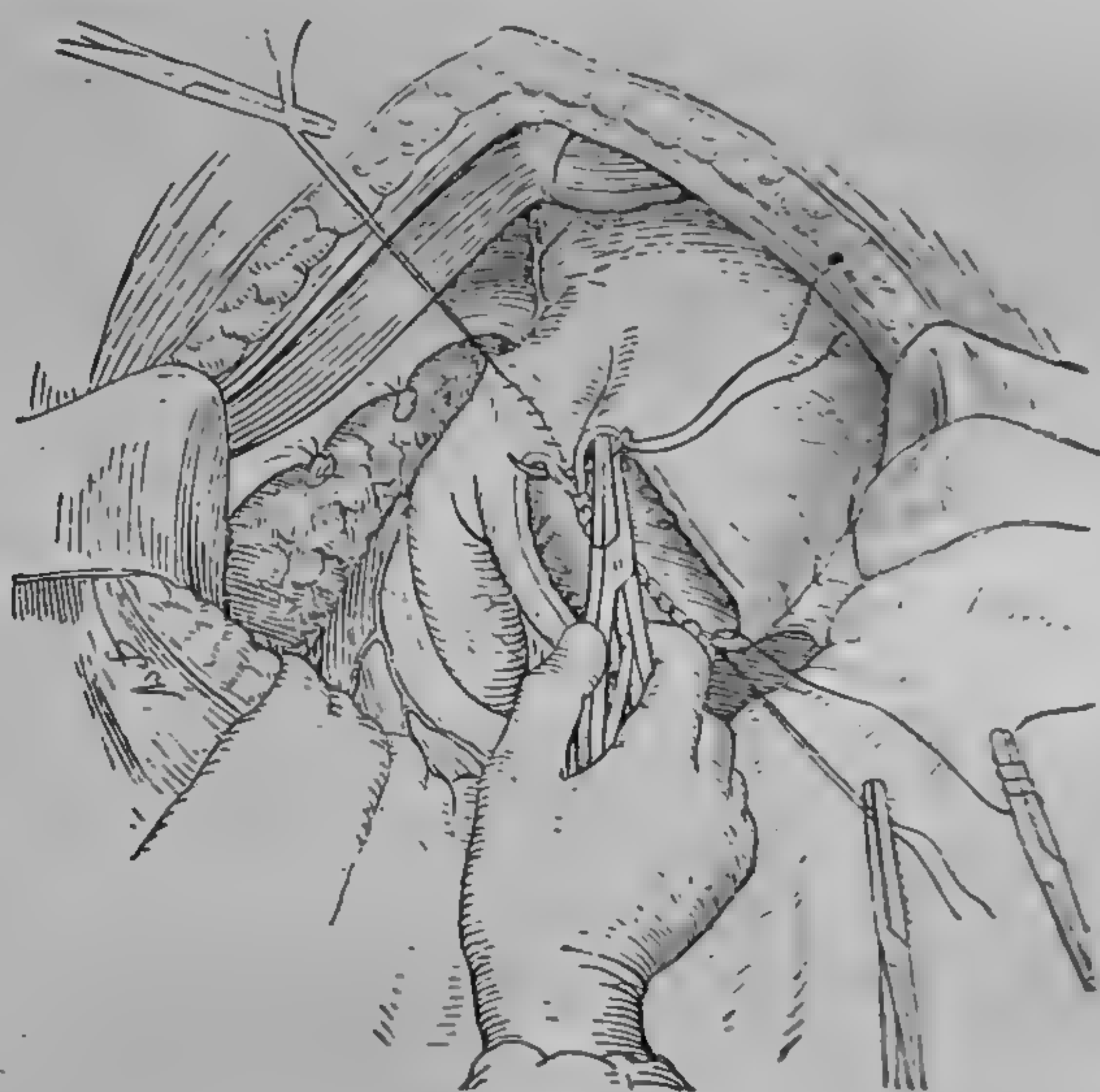


Fig. 31. — Firul total se continuă pe fața ventrală a stomacului și ansei jejunale, trecându-se astfel ca mucoasa să se răsfrângă înăuntru.

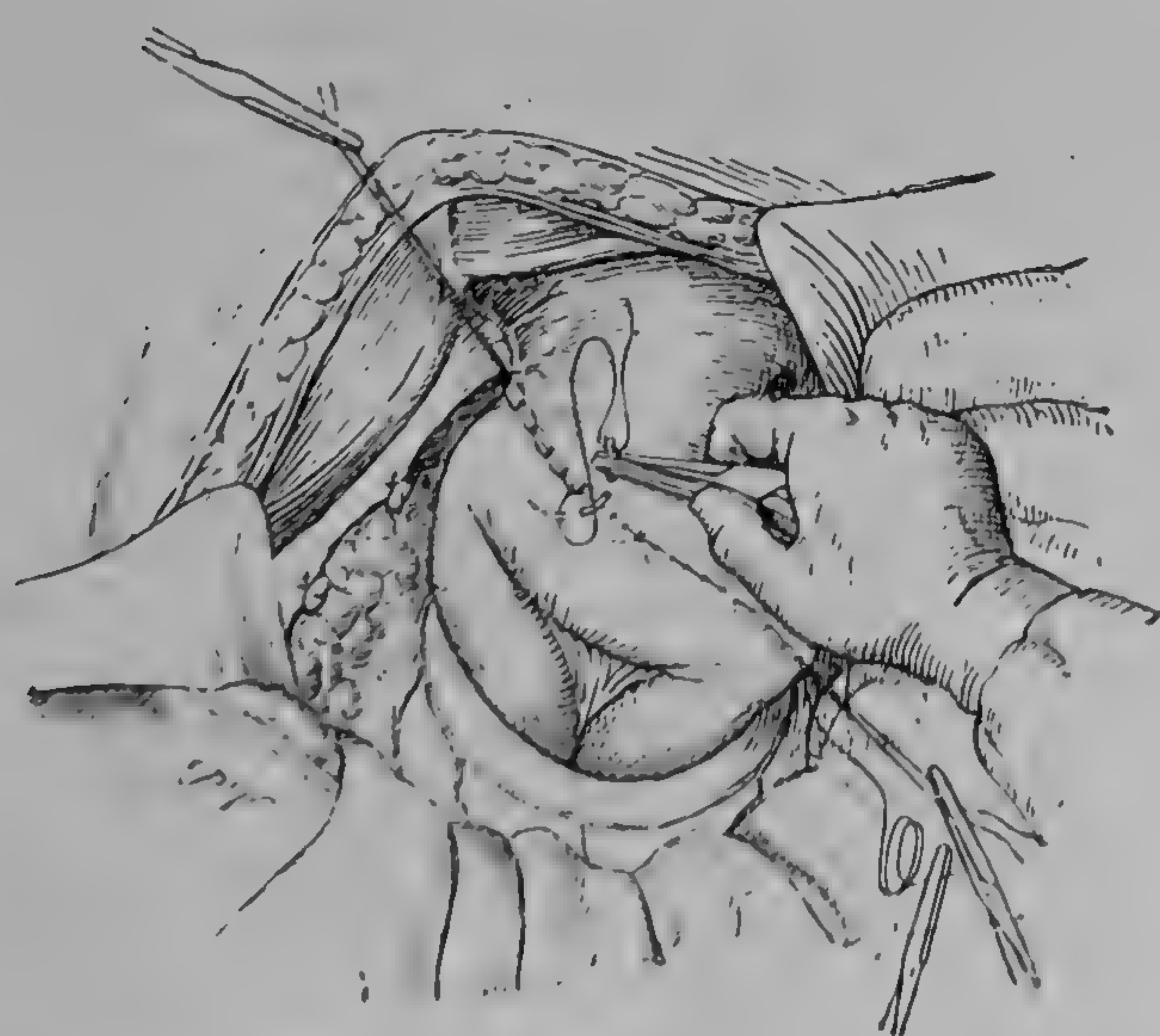


Fig. 32. — Stratul sero-seros ventral este reluat cu același fir cu care s-a făcut stratul sero-seros dorsal.



Fig. 33. — După terminarea anastomozei dintre stomac și jejun se pun fire într-o stomac și jumătatea ventrală a spărturii mezocolice.

generale. Ele vor fi deosebite de atonia gastrică acută postoperatorie, care cedează de obicei la spălăturile de stomac și la decubit ventro-lateral drept. Numai dacă simptomele nu dispar după acest tratament, se va interveni, înainte ca starea generală a bolnavului să se altereze.

Controlul gurii de anastomoză poate să descopere cauza mecanică a tulburărilor: strangularea unei anse intestinale prin spărtura mezocolică; îndoirea și fixarea prin aderențe a ansei eferente; invaginația ansei eferente sau răsucirea ansei de intestin, care a fost fixată din eroare cu ansa aferentă jos și cea eferentă sus.

*

Tehnica descrisă mai sus este cunoscută îndeobște sub denumirea de procedeul lui Reichel și Polya, deși primul care a făcut anastomoza termino-laterală a jejunului cu toată secțiunea gastrică a fost Eiselsberg.

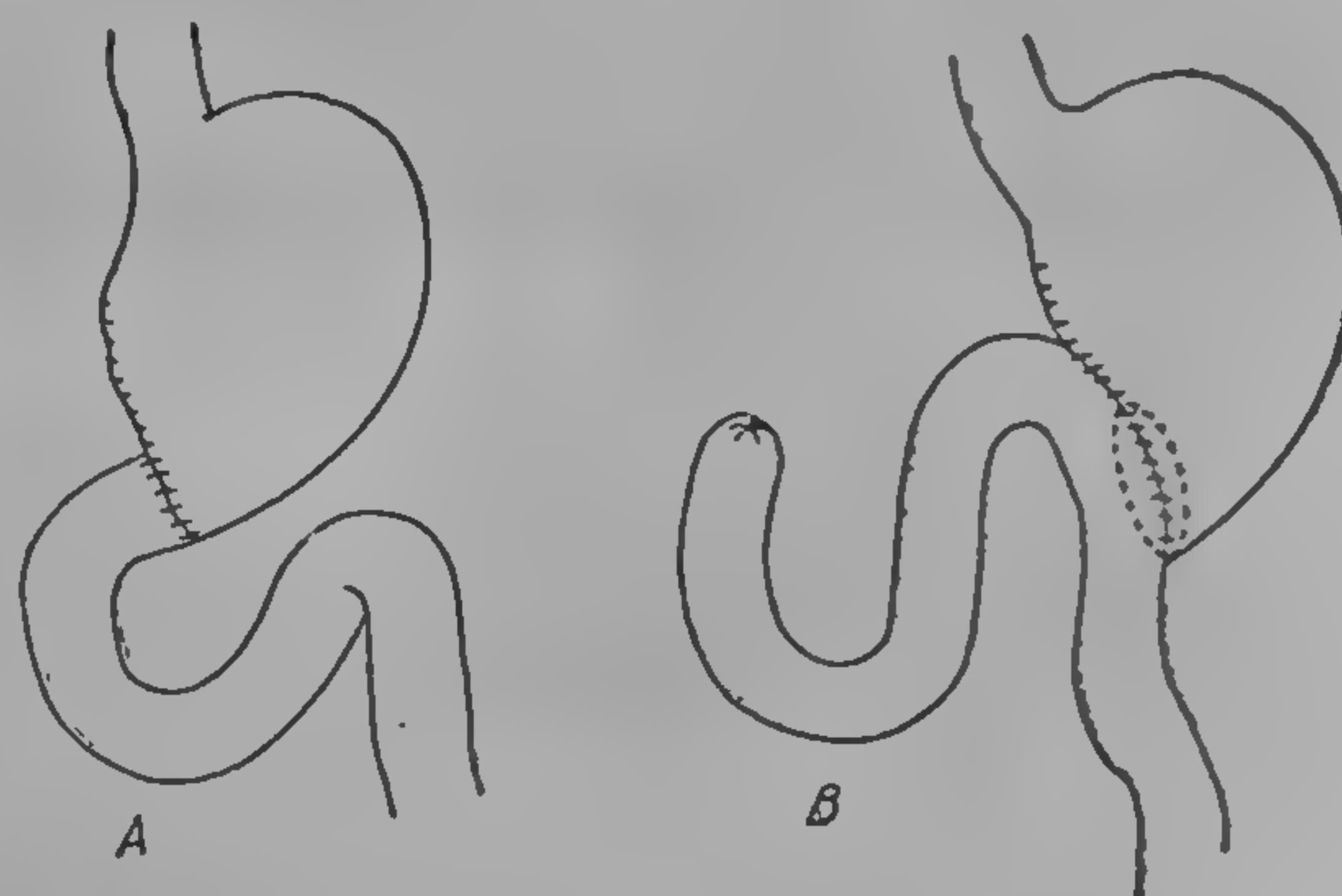
Péan și Billroth (fig. 34 a) au folosit în primele lor gastrectomii anastomoza duodeno-gastrică termino-terminală. La noi în țară această tehnică a fost îmbunătățită și aplicată cu succes de dr. C. Andreoiu. Von Haberer a întrebuintat o anastomoză duodeno-gastrică termino-laterală.

Hoffmeister și Finsterer (fig. 34 b) au anastomozat termino-lateral jejunul cu o parte din gura gastrică. Acest procedeu a fost larg folosit la noi de dr. Benone Georgescu. Schoemaker a făcut rezecția în șa a micii curburi pentru ulcerule sus-situate, anastomozând termino-terminal duodenul cu stomacul. Fiecare dintre aceste variante își găsește adepți și astăzi.

Rezecția pentru excludere. În unele cazuri în care ulcerul este foarte sus-situat, în apropiere de cardia, Madlener a făcut rezecția gastrică sub ulcer, adică lăsând ulcerul pe loc. Plecând de la această idee, Finsterer a recomandat lăsarea pe loc a ulcerelor duodenale caloase, penetrante în pancreas (pilorul rămîne pe loc, înfundarea bontului făcîndu-se pe antrul piloric).

Această modalitate tehnică a fost denumită de Finsterer „rezecția pentru excludere”, deoarece se exclude contactul alimentelor cu ulcerul.

În practică ea trebuie să fie cît mai rar executată, ulcerul putînd fi îndepărtat în marea majoritate a cazurilor.



A — operația Péan — Billroth I;
B — operația Hoffmeister - Finsterer.

Fig. 34. — Alte modalități de a reface continuitatea tubului digestiv.

TUMORILE STOMACULUI

CANCERUL STOMACULUI

Cancerul stomacului este cea mai frecventă neoplazie cu localizare viscerală. Se întâlnește mai ales la bărbații trecuți de 50 de ani, dar poate fi observat și sub această vîrstă. Spre deosebire de ulcer, cancerul se întâlnește rareori sub 30 de ani.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Sînt puțin cunoscute. În afară de constatarea că femeile se îmbolnăvesc mai rar decît bărbații, alcoolismul și alimentația par să aibă o oarecare importanță pentru dezvoltarea bolii. S-a observat că populațiile care se abțin de la alcool și care duc un regim frugal, cum sînt chinezii și musulmanii, suferă mult mai puțin de cancer al stomacului. Gastritele provocate de o alimentație defectuoasă pot avea un rol ca factor predispozant.

Rolul tumorilor benigne și în special al polipilor, rolul ulcerului și al unor forme de gastrită cronică, cum este gastrita hipertrofică și gastrita anacidă, este admis ca factor ajutător al degenerării maligne. Aceste boli pot fi socotite ca stări precanceroase.

Cancerul stomacului survine totdeauna pe o mucoasă deja modificată. Stadiul pregătitor în această privință este de obicei inflamația cronică a mucoasei, însoțită de o proliferare a celulelor. N. A. Krotkina a reușit să reproducă experimental la șoareci gastrite cronice, papi-loame și polipi malignizați.

Ulcerele stomacului, mai ales cele situate în dreptul miciei curburi, se malignizează într-o proporție destul de mare: 20% după Finsterer, 18% după Sencillo (acest autor a folosit datele provenite din laparotomiile făcute după o intervenție palitativă anterioară: gastro-entero-stomie, înfundarea ulcerului perforat sau simplă laparotomie exploratoare). Se înțelege ușor de ce operațiile paliative trebuie părăsite atunci când este vorba de tratamentul chirurgical al ulcerului stomacului, mai ales când acesta este situat pe mica curbură.

Pe de altă parte, un cancer se poate dezvolta pe locul unui ulcer cicatrizat. Cu toate că această eventualitate este mai rară, trebuie totuși să ținem seama de ea în diagnosticul cancerului la vechii ulceroși socotiți vindecați.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Localizările obișnuite ale cancerului stomacului au următoarea frecvență: regiunea antro-pilorică, 70% din cazuri; mică curbură 20% din cazuri; cancere localizate pe cardia, fornix și marea curbură 10%.

De obicei se găsește o singură tumoare; numai excepțional se pot întâlni mai multe localizări pe stomac. Această posibilitate obligă pe chirurg de a face o explorare completă a organului înainte de a se decide asupra întinderii rezecției pe care o are de făcut.

Cancerul gastric poate să nu se trădeze la început, la explorarea externă a stomacului, în timpul operației, prin nici o leziune vizibilă. Pipăirea atentă a regiunii antro-pilorice, a miciei curburi, mai rareori a cardiei sau a mării curburi descoperă o infiltrație a pereților stomacului. Dacă există cea mai mică bănuială, este permisă explorarea endogastrică printr-o gastrotomie exploratoare, care precizează diagnosticul. După extirparea stomacului se constată prezența unei ulceratii plane cu limite neprecise. Fundul ulceratii este neregulat, roșu, mamelonat.

În general, ulceratiile canceroase au trei caractere: sînt superficiale, întinse și neregulate. Aceste ulceratii nu depășesc niciodată pilorul. Invadarea histologică a duodenului de către neoplasm este o raritate.

Se descriu patru aspecte anatomopatologice ale cancerului stomacului: forma ulceroasă, forma erozivă, forma vegetantă și forma scleroasă (linita plastică).

Forma ulceroasă (fig. 35) se prezintă sub forma unui crater așezat pe o bază indurată, cu margini neregulate, cu fundul acoperit de muguri de aspect slăninosis.

Forma erozivă se înfățișează ca ulceratii superficiale care imită ulcerul, de care nu poate fi deosebită decît prin examen microscopic.

Forma vegetantă este reprezentată de tumorile care iau aspectul unei excrescențe intracavitare.

Linita plastică (forma scleroasă) se prezintă ca o infiltrație neoplazică a întregului stomac, care este scleros și micșorat.

Din punct de vedere microscopic, cancerul stomacului este un epiteliom cilindric, tipic sau atipic, care ia forma vegetantă moale sau ulcerată, cînd predomină elementele epiteliale, sau formă scleroasă, retractilă, cînd există o stromareacție importantă.

Musculara mucoasei este ruptă, apoi sînt invadate musculoasa și seroasa.

În general, propagarea în submucoasă se face la distanțe mult mai mari decât invadarea mucoasei. Acest lucru trebuie cunoscut de către chirurg, pentru că o exereză făcută în apropierea porțiunii ulcerate riscă să lase pe loc submucoasa deja invadată de neoplasm (Lunev).

Metastazele ganglionare. Cercetările lui Lunev au arătat modul de extensie a cancerului stomacului. Ganglionii cei mai deseori prinși sînt cei ai micii curburii, apoi cei retropilorici și cei din partea inferioară a antrului (fig. 36).

În cancerul mării curburii și al fornixului se prind ganglionii din ligamentul gastro-splenic.

În afară de aceste grupe ganglionare, pot fi prinși și ganglioni la distanță: ganglionii hilului ficatului, lombo-aortici și supraclaviculari. Aceștia din urmă sînt cunoscuți sub numele de ganglionii lui Troisier.

Ganglionii hipertrofiați din jurul stomacului nu sînt totdeauna invadați de neoplasm; poate fi vorba de hipertrofii inflamatoare datorite ulceratiei și infecției. Pe de altă parte, ganglionii mici, în aparență normali, pot fi invadați de cancer. La pipăire, însă, acești ganglioni sînt tari ca alicele de plumb.

Extinderea la organele vecine și metastazele la distanță. Neoplasmul antrului pilorului și al micii curburii se extinde repede la pancreas, la ligamentul gastro-hepatic și gastro-colic.

Neoplasmele de pe fața ventrală și marea curbura pot invada colonul transvers și peretele ventral al abdomenului. Această extindere este independentă de mărimea tumorii; uneori tumori foarte mari rămîn limitate la stomac; alteori tumori foarte mici invadează de timpuriu organele vecine sau dau metastaze la distanță (metastazele la distanță pot avea dimensiuni mai mari ca tumoarea primitivă).

Neoplasmele din vecinătatea cardiei se pot extinde la pilierii diafragmei, la pancreas și la aorta abdominală.

Aderența la un organ din vecinătate nu însemnează totdeauna invadare neoplazică; poate fi vorba de o simplă aderență inflamatoare.

Metastazele la distanță ale neoplasmului gastric se fac de obicei în ficat și sînt multiple. Aceste metastaze trebuie căutate totdeauna, deoarece prezența lor face inutilă orice intervenție

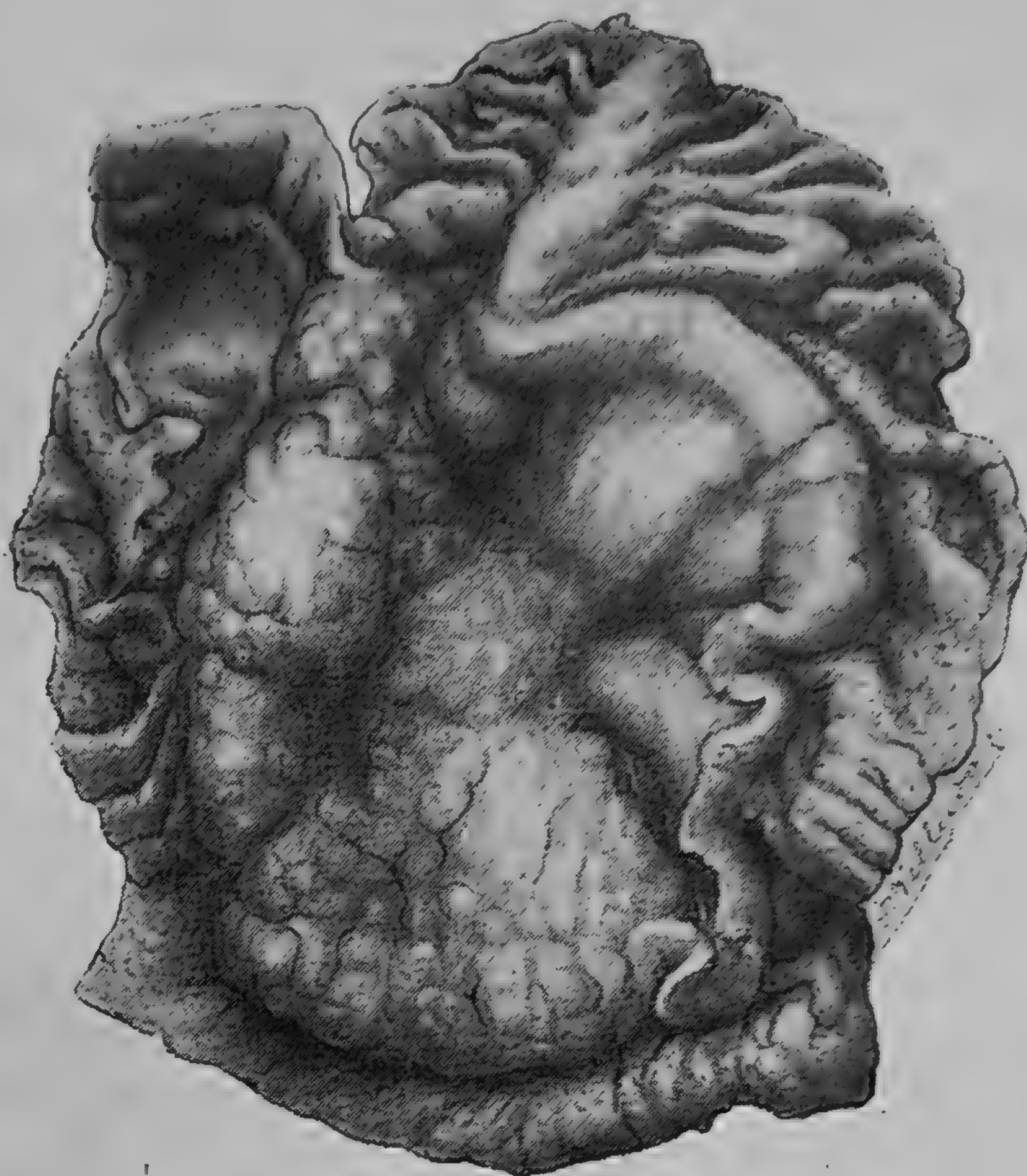


Fig. 35. — Cancer al stomacului: tumoare ulcerată (colecția Clinicii prof. I. Țurui).

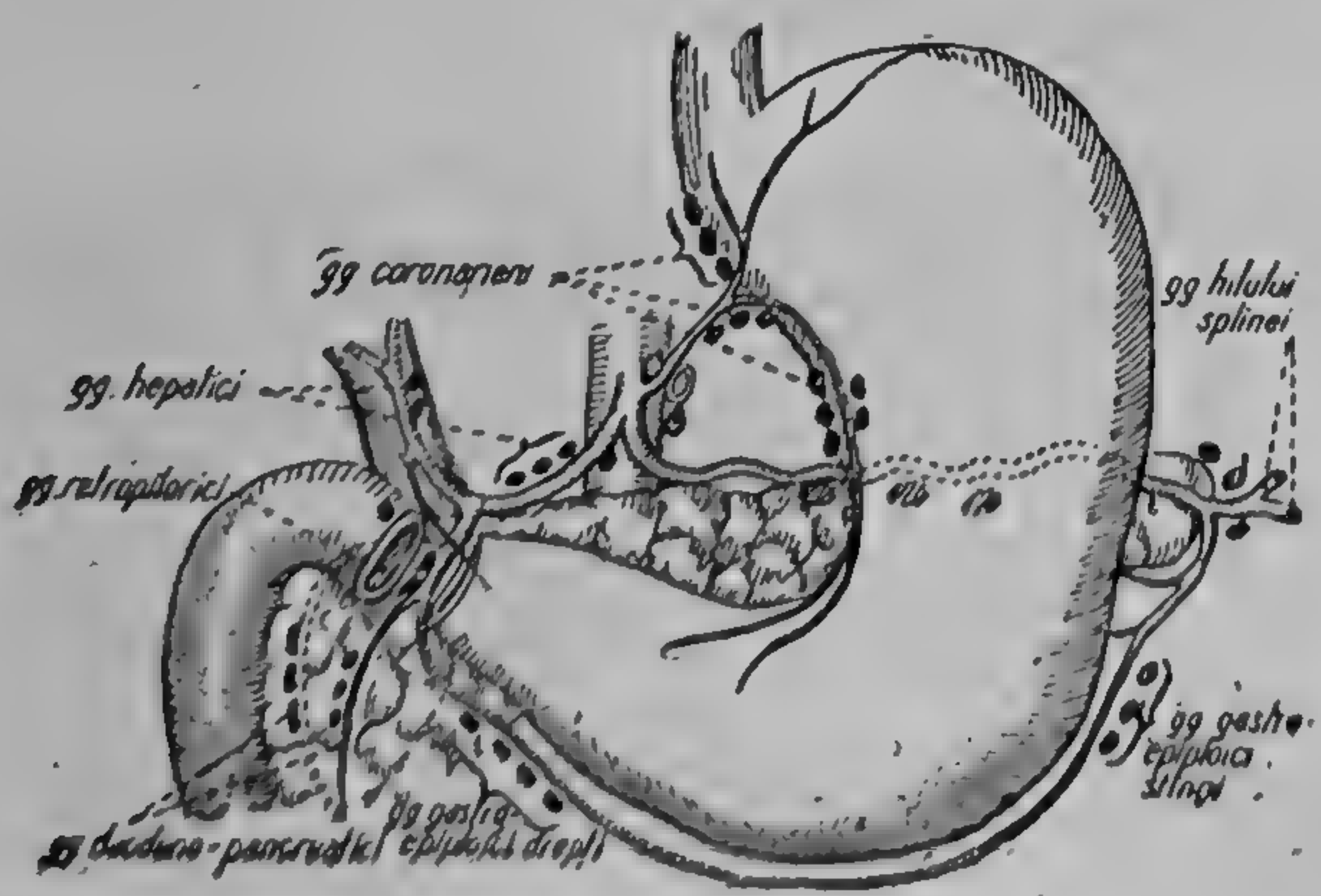


Fig. 36. — Grupele ganglionare limfatice ale stomacului în care se pot dezvolta metastaze în caz de cancer al stomacului (după J. Quénu).

chirurgicală. Uneori ele pot exista în contrul ficatului și nu pot fi puse în evidență în timpul operației.

Metastazele splinei, pancreasului, plămînilor, creierului, oaselor etc. pot fi constatate în formele inoperabile sau atunci cînd intervenția s-a făcut tîrziu.

Metastazele în peritoneu sînt destul de frecvente.

În ovar, metastazele canceroase pot da naștere la tumori bilaterale, adevărate grefe de celule canceroase ale foliculilor lui de Graaf (*tumori Kruckenberg*).

Uneori aceste tumori ale ovarului sînt primele care atrag atenția: examenul anatomo-patologic arată că este vorba de un carcinom secundar și îndreaptă atenția asupra neoplasmului primitiv, care este pe stomac.

SIMPTOMELE

Din punct de vedere clinic trebuie să deosebim două faze distincte în evoluția cancerului stomacului.

Faza de început, în care simptomele sînt foarte șterse sau asemănătoare cu cele ale altor boli (gastrită, ulcer, dispepsie etc.). În această fază diagnosticul este greu de precizat, dar el are o importanță hotărîtoare pentru viața bolnavului, pentru că este singura fază în care se poate face un tratament chirurgical cu adevărat eficace.

Faza de cancer declarat, în care simptomele sînt tipice, diagnosticul este ușor, dat terapeutică este neputincioasă.

Avînd în vedere marea importanță pe care o are diagnosticul timpuriu al cancerului stomacului pentru vindecarea bolnavului, vom insista în special asupra acestui diagnostic.

Tabloul clinic al cancerului înaintat nu mai prezintă nici un interes din punct de vedere al eficacității terapeuticii. Este vorba de obicei de un bolnav trecut de 45—50 de ani, care prezintă: dureri abdominale și vărsături (uneori sanguinolente, alteori ca zățul de cafea), scaune negre, fața galbenă ca ceara sau ca paiul, pielea uscată, slăbiciune care merge pînă la cașexie. De cele mai multe ori se simte în regiunea epigastrică o tumoare mobilă sau fixă, cu suprafața neregulată, care se mișcă cu respirația și prin care se transmit bătăile aortei abdominale.

Dacă scaunele nu sînt vizibil melenice, examenul pentru hemoragii oculte arată constant prezența sîngelui.

Există febră moderată, hemograma arată o anemie secundară cu leucocitoză, viteza de sedimentare este mult crescută.

Într-o fază mai înaintată bolnavii prezintă ganglionii supraclaviculari stîngi măriți (ganglionii lui Troisier), au edeme cașectice la membrele inferioare, fac flebite, ascite sau hemoragii digestive grave, care duc la moarte.

Într-un stadiu mai puțin înaintat, în așa-zisa perioadă de stare, bolnavii au greață și vărsături, lipsă de poftă de mîncare, slăbire accentuată, oboseală, semne care dau de gîndit prin persistența lor și evoluția lor neîntreruptă.

Durerile și oîteodată o hematomeză sau melonă îndreaptă atenția medicului sau a bolnavului către stomac, și-l fac să ceară un examen radiologic. În neoplasmele localizate în apropierea pilorului apar semne de stenoză care grăbesc punerea diagnosticului.

Cancerele juxtacardiale produc o disfagie intermitentă, însoțită de regurgitații și sialoree. Tumorea este rareori palpabilă în această perioadă.

Chimismul gastric arată de obicei o hipoaciditate sau anaaciditate, dar există neoplasme care evoluează cu normoaciditate sau chiar cu hiperaaciditate.

În unele cazuri pot fi găsite celule canceroase în lichidul provenit din spălătura stomacului. Prezența acidului lactic este constantă.

Simptomele cancerului gastric la început. Diagnosticul clinic de cancer al stomacului este imposibil la început, fără ajutorul examenului radiologic. Totuși, unele semne clinice pot trezi bănuiala unui cancer. Simpla bănuială trebuie să fie urmată de îndată de un examen radiosopic foarte amănunțit și de o serie de investigații de laborator.

Observarea celei mai mici tulburări funcționale sau de ordin general, care poate să fie legată de existența unei leziuni gastrice, trebuie să impună acest examen radiologic.

Orice tulburare gastrică, recidivantă sau persistentă, trebuie să fie considerată ca o boală gravă, pînă la proba contrarie, bine motivată. Această probă nu poate să fie decît radiologică (Guttmann).

Savițki (Moscova) a izolat un tablou clinic al cancerului stomacului la început, pe care l-a denumit *sindromul micilor semne*:

(1. Modificarea stării subiective a bolnavului, care se exprimă prin apariția unei astenii nemotivate și scăderea capacității de muncă.

(2. Semne de depresiune psihică (apatie, indiferență etc.).

3. O scădere persistentă și nemotivată a poftei de mîncare.

4. Apariția tulburărilor gastrice.

5. Pierderea în greutate, progresivă și nemotivată.

Acest sindrom își găsește explicația în legăturile interoceptive dintre organele interne și scoarța cerebrală.

Fără a fi patognomonic pentru cancerul stomacului, sindromul micilor semne servește drept un semnal de alarmă foarte prețios.

După datele clinice ale lui Savițki, acest sindrom a fost net în 70% din cazuri, slab pronunțat în 17% și absent în 12% din cazuri.

Pe un număr de 120 de bolnavi prezentînd ulcere cronice și gastrită cronică, sindromul micilor semne nu a putut fi înregistrat decît în 6% din cazuri.

Pe de altă parte, cercetătorii sovietici (Melnikov, Saveleva și Sanin etc.) au pus în evidență o serie de modificări fiziopatologice care survin în organismul bolnavului de cancer și au subliniat necesitatea de a nu ne limita la metodele de diagnostic obișnuite. Astfel, modificările tensiunii arteriale, ale tonusului sistemului nervos simpatic, modificările dinamicii biochimice a adrenalinei, precum și modificările proceselor de metabolism din organismul bolnavilor de cancer al stomacului pot să fie de un real folos în precizarea diagnosticului.

Saveleva, analizînd caracterul acestor tulburări prin prisma concepției despre reglarea neuro-umorală a organelor și țesuturilor, a întrebuițat datele examenelor clinico-fiziologice, care i-au permis să tragă concluzia că în patogenia tumorilor maligne joacă un rol esențial tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic din organism. Astfel injecția cu adrenalină, fie că scade tensiunea arterială, fie că nu produce nici o reacție în majoritatea cazurilor de cancer al stomacului (82%). Scăderea tensiunii arteriale în urma administrării de adrenalină a fost observată și în polipii gastrici.

Tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic a fost pusă în evidență și prin studiul metabolismului hidrocarbonatelor: hiperglicemia provocată de un coeficient hiperglicemic ridicat la bolnavii cu cancer al stomacului.

Pragul sensibilității, măsurat prin intermediul reflexului cutanat la curentul galvanic, este crescut la bolnavii cu cancer gastric. Tulburarea funcției sistemului adrenalino-simpatic atrage o scădere a sensibilității (desimpatizarea funcțională a țesuturilor).

Tot prin metode de explorare fiziologică (Kurțin) s-a reușit să se pună în evidență modificările care survin în activitatea secretorie și motoare a stomacului, atît în cancer, cît și în stările precanceroase. În 60% din cancerole stomacului s-a putut constata un tip

inhibitor de secreție și o scădere vădită a reacției motoare. La bolnavii cu stomacul normal din punct de vedere radiologic, tipul inhibitor se întâlnește numai în 18% din cazuri. Printre bolnavii cu ulcer al stomacului și duodenului nu a existat nici unul care să prezinte un tip inhibitor manifest. La bolnavii suferind de boală polipoasă, tipul inhibitor este prezent în 54% din cazuri. La bolnavii cu gastrite, tipul inhibitor este prezent în 40% din cazuri. În această grupă există numeroși bolnavi cu tip excitabil.

Aceste constatări permit să se tragă concluzia că, atât în boala canceroasă, cât și în boala polipoasă se produc diverse tulburări ale mecanismelor care reglează activitatea motoare a stomacului. Aceste tulburări depind de măsura în care aparatul neuro-muscular al stomacului și mecanismele neuro-reflexe, care reglează motricitatea stomacului, sînt influențate de procesul patologic (A. P. Sanin).

Examenul de laborator în cancerul stomacului pot aduce unele precizări. În afară de constatarea unei anaclorhidrii, examenul lichidului de spălare gastrică poate să descopere celule canceroase. Pe de altă parte, suc gastric al bolnavilor suferind de cancer conține o cantitate crescută de proteine, fapt care nu depinde de dimensiunile tumorii. Aceste proteine se resorb în intestin, dînd senzația de saturație, pe care o prezintă bolnavii. De asemenea, prezența acidului lactic în suc gastric constituie o indicație, fără ca să aibă însă o valoare patognomonică.

Saliva prezintă, de asemenea, modificări cantitative și calitative.

Examenul radiologic. Diagnosticul clinic de cancer al stomacului este imposibil, la început, fără ajutorul examenului radiologic. Guttman spune, cu drept cuvînt, că „orice tulburare a stomacului apărută de puțin timp, care recidivează sau persistă, trebuie să fie considerată ca o boală gravă, pînă la proba contrarie, bine motivată”. Această probă nu poate să fie decît radiologică.

Greutățile unui diagnostic timpuriu al cancerului stomacului constau în primul rînd în lipsa unor modificări anatomopatologice și fiziopatologice nete ale organului în acest stadiu de dezvoltare a bolii. Punerea în evidență a unor modificări atît de mici nu poate fi ajutată decît de experiență, o bună dotare tehnică și o înaltă calificare (L.M. Goldstein, Leningrad).

După forma anatomopatologică, se pot deosebi următoarele aspecte radiologice ale neoplasmului stomacului:



Fig. 37. — Cancer al stomacului: formă infiltrantă. Stomac mic, sus situat, cu aspect conic și pereți rigizi. Radiografie făcută în decubit dorsal (eligen dr. Vintilă Ștefănescu).

a) Forma infiltrantă, a cărei caracteristică radiologică este *rigiditatea pereților stomacului* (fig. 37).

b) Forma ulcerată, care se evidențiază printr-o *nișă* (fig. 38).

c) Forma vegetantă; radiologic, se vede ca o lipsă de substanță, ca o *lacună*.

Radioscopia singură este suficientă pentru precizarea diagnosticului și este necesară pentru studiul dinamicii stomacului.

Radiografia trebuie făcută în toate cazurile în care avem cea mai mică bănuială de existență a unei tumori maligne. Examenul radiografic va fi centrat asupra locului unde radioscopia ne-a indicat cea mai mică modificare în structura și dinamica peretelui stomacului. Pentru ca radiografia să fie

folositoare, sînt necesare clișee perfecte și multiple, în incidente și poziții diferite. Nu trebuie să ne bazuim pe un singur clișeu și un singur examen radiologic care a dat rezultat negativ. Dacă tulburarea persistă, examenul radiologic trebuie repetat periodic, la intervale destul de scurte. Numai în felul acesta se poate lupta contra greșelilor de diagnostic, care fac ca aproape 50% dintre bolnavii cu cancer gastric să ajungă prea tîrziu la operație.

Semnele radiologice ale cancerului stomacului trebuie legate cu cele clinice. Diagnosticul cancerului, mai ales la început, este radio-clinic.

Semnele radiologice ale cancerului la început trebuie, mai ales, bine cunoscute: o mică

nișă în platou, mărginită de două ridicături, o rigiditate care proemină spre lumenul stomacului, limitată de margini mai înalte (aspect încastrat), gîtuirea antrului pilorului redus la aspect uniform, sau chiar o simplă rigiditate localizată, liniară sau ondulată pe una din curburi, alteori o nișă plată care sapă într-o zonă încastrată, iată semnele cele mai caracteristice ale cancerului stomacului la început.

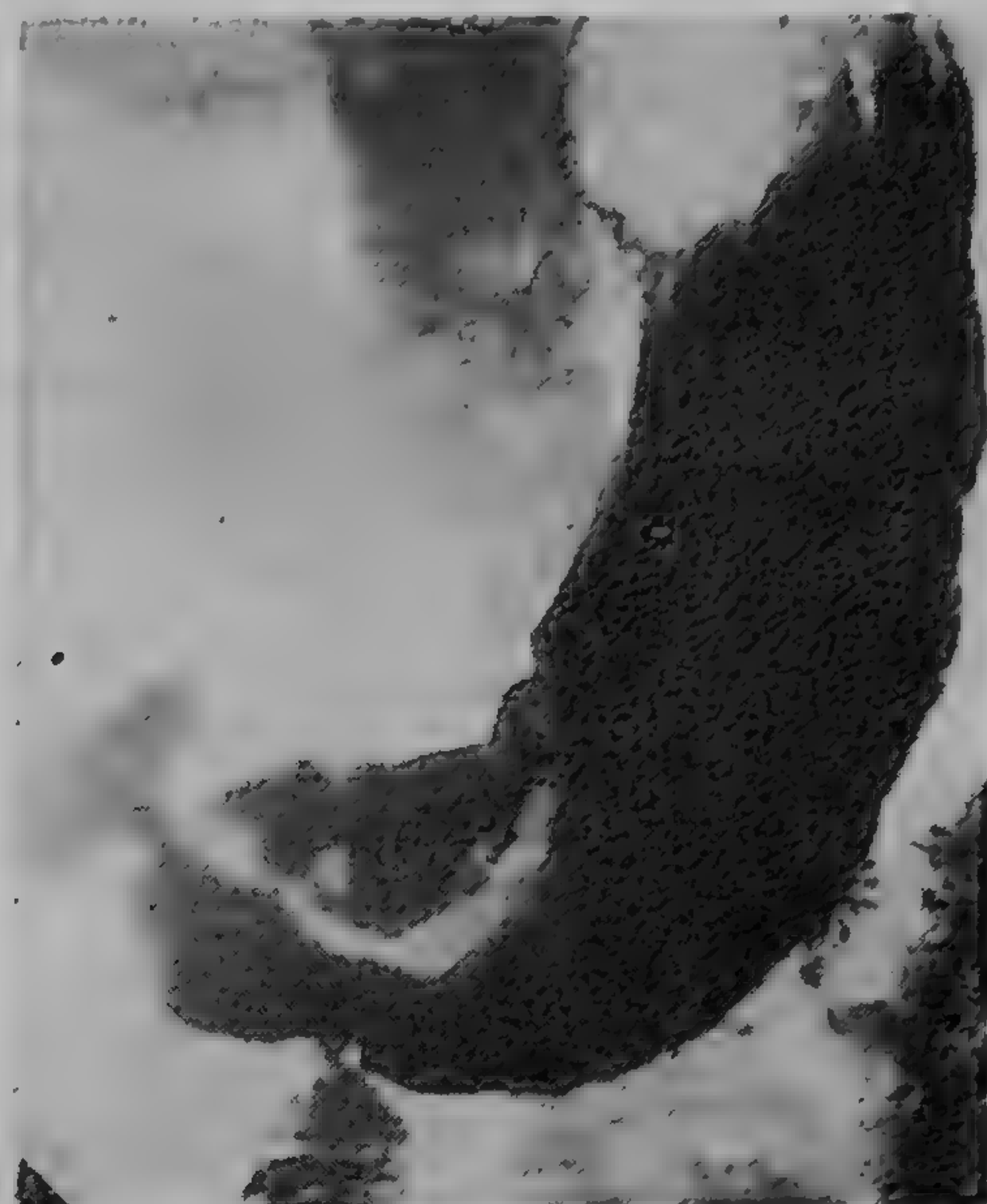
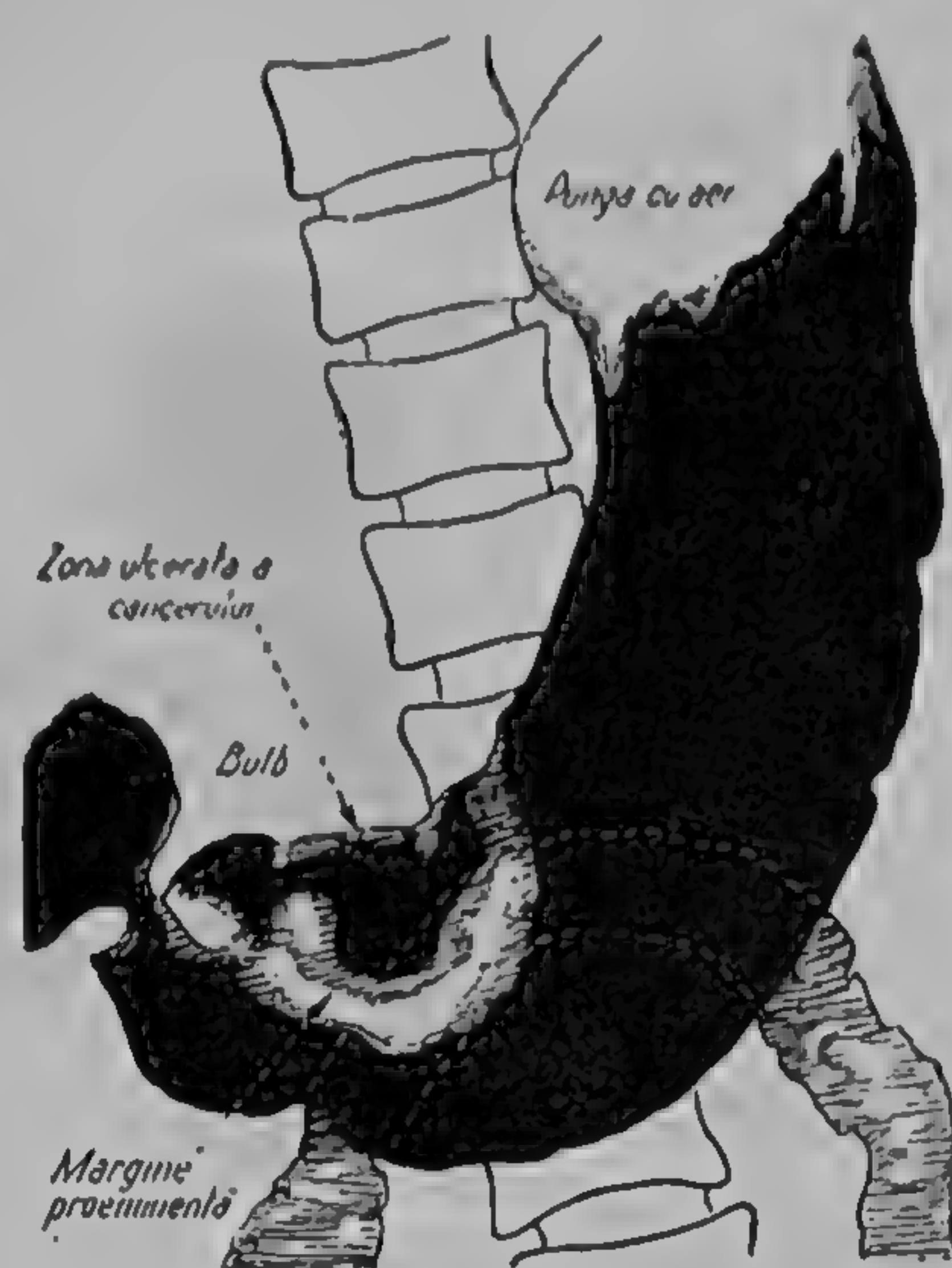


Fig. 38. — Cancer al stomacului: formă ulcerată. În regiunea antrală se observă o nișă întinsă, delimitată de o zonă clară, datorită proeminenței prin infiltrație neoplazică a marginilor ulceratei (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

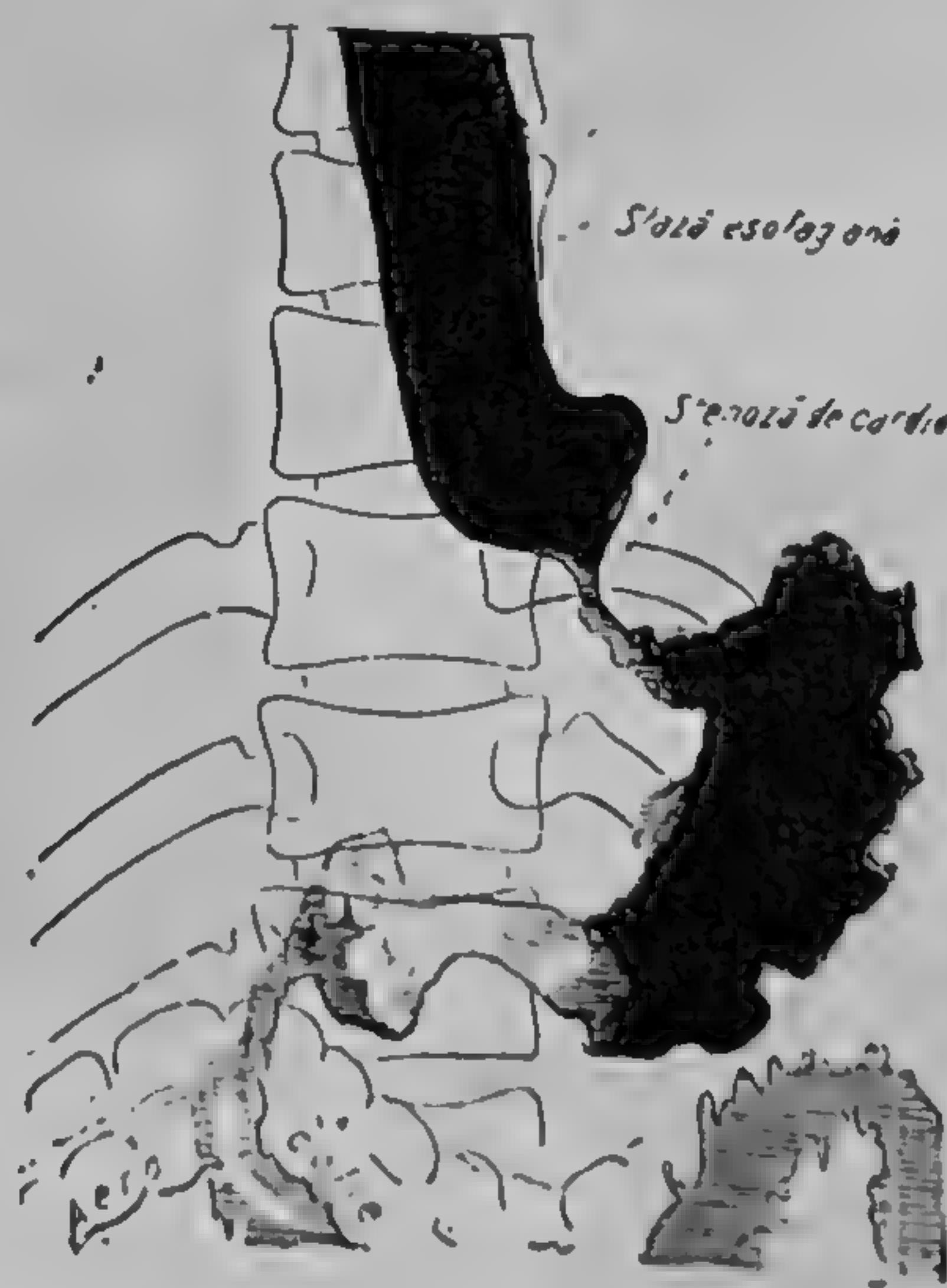
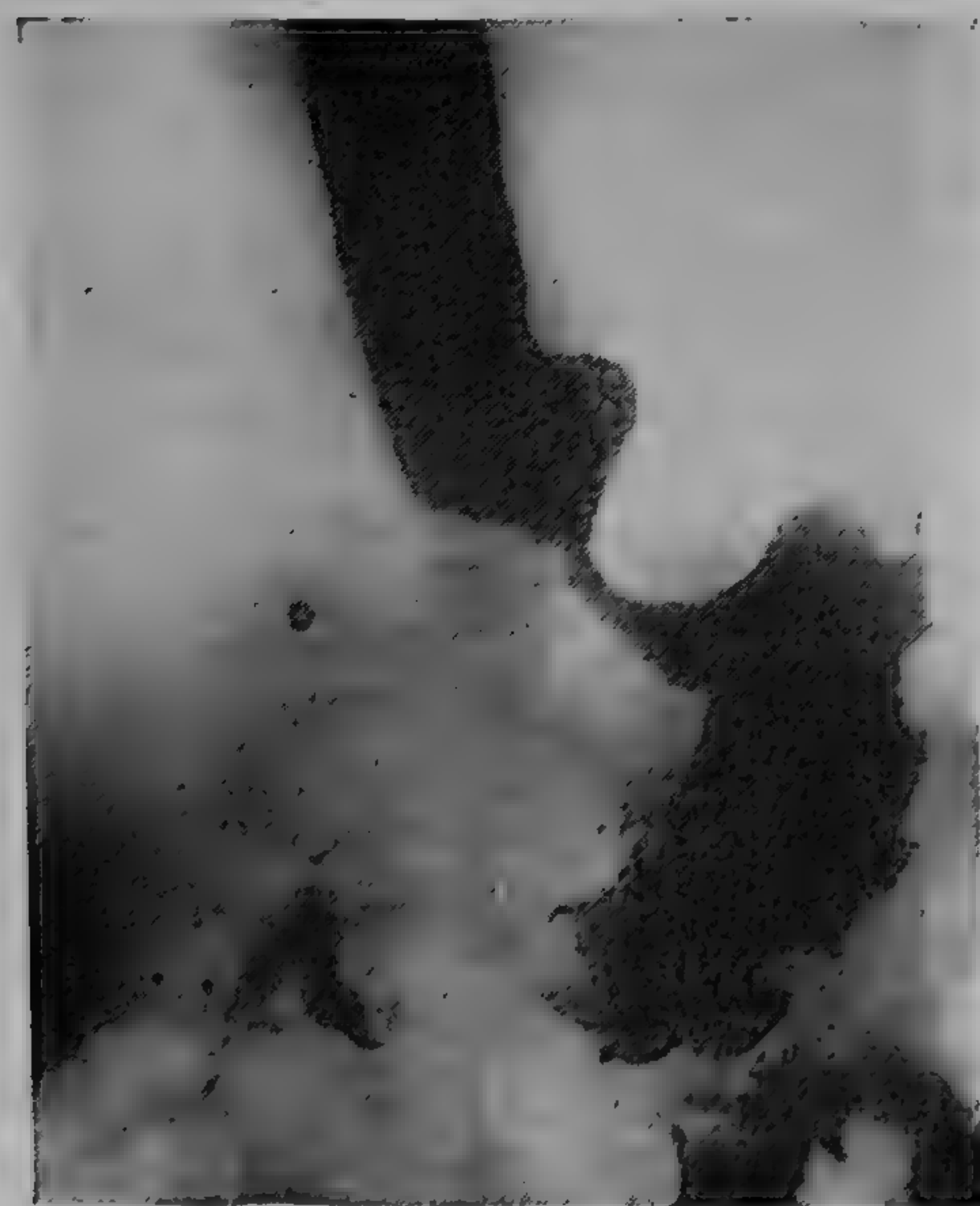


Fig. 39. — Cancer întins al stomacului. Se observă imaginea lacunară, cu contur zdrențuit, la nivelul mării curburi. Stomac mic. Stenoză parțială a cardiei, cu stază în esofag (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Aceste semne pot fi confundate cu un ulcer sau cu o tumoare benignă.

Semnele radiologice ale cancerului în perioada de stare sînt constituite de *imaginea lacunară*.

Atunci cînd tumoarea este așezată pe una din curburi, imaginea ei, transparentă la



Fig. 40. — Cancer vegetant al corpului stomacului. Imaginea lacunară interesează mai mult mica curbura. Defectul de umplere cu contur policiclic și semitonuri (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

raze, se desprinde net de restul stomacului. Această imagine a tumorii constituie lacuna (fig. 39, 40). Caracterele proprii ale unei lacune canceroase sînt următoarele:

— Marginile sînt neregulate, zdrențuite, presărate de golfuri și peninsule opace. Ea este situată în interiorul limitelor curburilor stomacului.

— Pereții stomacului păstrează la acest nivel o *rigiditate*, care nu se modifică la examenele repetate. În împrejurimile marginii lacunare pereții sînt de asemenea rigizi.

— Atunci cînd tumoarea se întinde și asupra uneia dintre fețe, și cu atît mai mult cînd ea este localizată numai pe una dintre fețe, apare un alt semn caracteristic: lacuna de față, care se prezintă ca o pată clară, cu tonalitate neomogenă, în mijlocul umbrei stomacului.

În funcție de localizarea cancerului apar aspecte caracteristice.

În cancerul pilorului se observă mai întîi o imagine lacunară pe una dintre curburi. Cînd tumoarea crește, apare un spațiu clar, care separă antrul de bulbul duodenului. În această zonă clară, canalul piloric apare ca un fir subțire (fig. 41), neregulat, întortochiat. Cînd tumoarea devine și mai mare, pilorul dispare complet (imagine de amputare a pilorului). Bontul gastric prezintă totuși un pînten către dreapta, care este imaginea canalului piloric rămas. Restul stomacului este dilatat și aton.

Cancerul curburilor dă de obicei imagini lacunare tipice.

Atunci cînd cancerul se întinde în același timp pe o curbura și pe fețe, apare imaginea de biloculară,

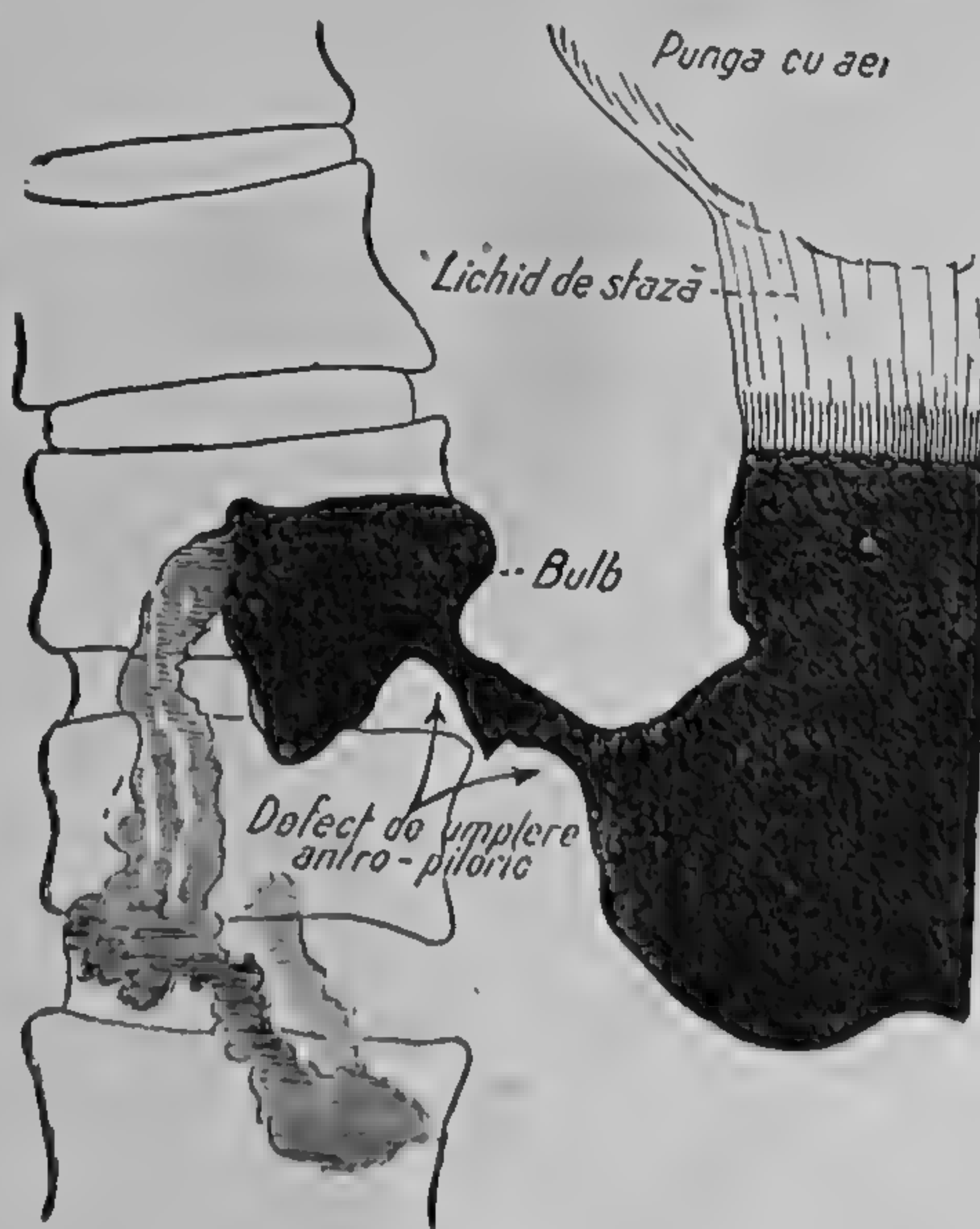


Fig. 41. — Cancer inelar antro-piloric. Regiunea antro-pilorică cu aspectul unui canal îngust și rigid. Pilor incompetent. Stomac amputat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

care se deosebește de stenoza mediogastrică datorită ulcerului, prin rigiditatea canalului intermediar, prin lărgimea sa, prin sediul său central și prin neregularitățile lui.

FORMELE CLINICE

Forma latentă evoluează fără semne. În momentul când tumoarea este descoperită din întâmplare, cu ocazia unui examen clinic sau radiologic, este deja prea târziu: cancerul a devenit inoperabil sau operația va fi urmată de recidivă și metastaze în foarte scurt timp. În unele cazuri, primul semn poate să fie o flebită a membrelor inferioare sau o metastază în ficat sau pancreas.

Forma nedureroasă. În această formă bolnavul nu suferă, dar nu are poftă de mâncare și slăbește. Slăbirea este un simptom foarte important. În alte cazuri, boala începe cu anemie pronunțată sau cu febră și tulburări intestinale (diaree, constipație).

Forma dureroasă este reprezentată de cancerele ulcerate sau de ulcerile malignizate. Boala este deseori confundată cu un ulcer; numai examenul radiologic poate uneori să deosebească un cancer ulcerat sau un ulcer cancerizat de un ulcer obișnuit.

Cancerul stenozant al pilorului poate fi confundat cu stenoza ulceroasă sau cicatriceală a pilorului. În această formă, bolnavii au intoleranță gastrică și vărsături pronunțate. La radioscopie stomacul apare mult dilatat. Semnele clinice pot să apară de la început sau mai târziu, în cursul evoluției tumorii care invadează pilorul.

Cancerul cardiei poate să înceapă brusc cu disfagie: alimentele înghițite trec greu în stomac și bolnavul are senzația că ele se opresc în esofag, dând dureri retrosternale iradiate în spate și epigastriu. Aceste simptome sînt asemănătoare cu ale spasmului cardiei. Abia la apariția primelor hematemeze este bănuie diagnosticul adevărat: un examen radioscopic și radiografic, făcut în acest moment, pune în evidență tumoarea, de multe ori prea târziu.

Cancerul mezogastric dă un aspect biloculat stomacului. Această formă poate fi confundată cu bilocularea ulceroasă sau cu volvulusul gastric.

Ultero-cancerul este un ulcer gastric, de obicei calos, situat pe mica curbura sau în apropierea pilorului, care suferă degenerescența malignă după ani de zile de evoluție. Transformarea canceroasă poate fi bănuie după următoarele semne: bolnavul slăbește progresiv, pofta de mâncare dispare, apar hemoragii oculte sau melene și hematemeze frecvente, anemie, scăderea forțelor fizice. Explorarea radiologică poate preciza diagnosticul prin compararea imaginii cu cele anterioare.

Transformarea malignă se poate întîlni și după operații paliative pentru ulcer sau chiar după rezecțiile care lasă ulcerul pe loc.

COMPLICAȚIILE

În timpul evoluției, un cancer al stomacului poate da complicații prin extinderea la organele vecine sau metastazele la distanță. În afară de aceasta, pot surveni complicații datorite infecției supraadăugate sau perforațiilor.

Complicațiile mai frecvente datorite extinderii la organele vecine sînt: ocluziile intestinale, icterul, ascita neoplazică etc.

Metastazele la distanță se pot opri în plămîn, dînd simptomatologia unei tumori pulmonare, sau în creier, oase etc.

Infecția supraadăugată se manifestă clinic prin temperatură și leucocitoză, iar anatomo-patologic prin prezența ganglionilor inflamatori. Infecția poate provoca limfangite și abcese, cu deschiderea colecțiilor în organele vecine sau la peretele abdomenului. Iau astfel naștere fistule gastro-colice sau gastro-parietale.

Perforația se datorește procesului necrotic sau infecției. Ea se poate face către peritoneul liber, către peretele abdomenului, către organe pline sau către organe cavitare. În felul acesta iau naștere peritonite generalizate sau localizate, perforații acoperite sau fistule gastro-colice sau gastro-cutanate.

Flebitele, bronhopneumoniile, abcesele ficatului, constatate în cursul evoluției unui cancer gastric, reprezintă metastaze septice.

DIAGNOSTICUL

Am arătat că în perioada de început, atunci când neoplasmul este curabil, diagnosticul clinic este greu de făcut, din cauza lipsei unor semne caracteristice. O dispepsie persistentă, cu slăbire inexplicabilă la un bolnav trecut de 40 de ani, trebuie să ne facă să ne gândim la cancerul stomacului și să trecem la o explorare atentă prin toate mijloacele.

Examenul radiologic va fi făcut cu mare atenție, de către un radiolog care are experiență.

Examenul sucului gastric arată în majoritatea cazurilor o achilie sau o hipoclorhidrie pronunțată, precum și prezența acidului lactic. Nu trebuie să se uite însă că sînt cazuri de neoplasme ale stomacului care pot evolua cu aciditate normală sau chiar cu hiperclorhidrie. Prezența proteinelor în cantitate mare în sucul gastric este un semn care ne poate îndreptăți să bănuim prezența neoplasmului. Constatarea celulelor neoplazice în lichidul provenit din spălătura stomacului este un semn de certitudine.

Proba cu adrenalină trebuie făcută în toate cazurile în care bănuim prezența unui neoplasm al stomacului.

Examenul fecalelor pentru hemoragii oculte pune în evidență prezența singelui mult mai constant și mai persistent decît în ulcer.

Gastroscoopia și gastrofotografia sînt mijloace de investigație care nu se fac obișnuit, dar care pot da indicații prețioase în cazurile în care diagnosticul este greu.

Diagnosticul diferențial va trebui făcut în primul rînd cu ulcerul și îndeosebi cu forma tumorală a ulcerului (ulcer-calos). Uneori acest diagnostic diferențial este greu în timpul intervenției. Cum ambele boli trebuie tratate prin gastrectomie, examenul anatomopatologic intra-operator va preciza natura exactă.

Tumorile benigne ale stomacului dau uneori simptome asemănătoare, dar imaginea radiologică este de cele mai multe ori caracteristică. Tuberculoza stomacului este destul de rară și coincide cu o tuberculoză pulmonară. Limfogranulomul gastric este o tumoare rară, care poate fi confundată cu cancerul. Gastritele anacide, și în special gastrita sifilitică, pot da naștere la confuzii pe care un bun examen radiologic le va înlătura.

Tot din punct de vedere radiologic, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tumorile extragastrice (fig. 42, 43).

EVOLUȚIA

Dacă nu se intervine în perioada de început, boala evoluează, tumoarea crește și se poate pipăi. S-a afirmat că atunci cînd tumoarea se pipăie, ea a devenit inoperabilă. În realitate, inoperabilitatea tumorii nu este în funcție de acest lucru. Iacobovici afirmă că 60% dintre tumorile care se simțeau au putut fi extirpate. Diagnosticul operabilității nu poate fi făcut decît prin laparotomie exploratoare. Tumorile care au devenit fixe, care s-au extins la organele vecine, au dat metastaze în ficat și ganglioni la distanță, trebuie socotite inoperabile. Acești bolnavi slăbesc continuu, culoarea pielii devine galbenă ca paiul, apar edeme cașectice, anemie pronunțată, diaree, oligurie.

La tineri, boala evoluează repede. La bătrîni, ea poate să dureze mai mult de doi ani. Cancerul localizat la orificii face ca starea generală să se altereze mai repede prin denutriție.

PROGNOSTICUL

Este în funcție de evoluție și tratament. Operat la timp, cancerul gastric poate da vindecări definitive sau supraviețuiri care echivalează cu o vindecare (5—20 de ani).

Cazurile operate târziu pot da totuși supraviețuiri de 2—3 ani, dacă operația a fost suficient de largă.

Lăsat să evolueze de la sine, un neoplasm gastric la un bolnav sub 40 de ani duce la moarte înainte de doi ani. Supraviețuiri mai îndelungate se pot vedea în cancerele așezate departe de orificii, la bătrâni, care fac forme schiroase.

TRATAMENTUL

Tratamentul profilactic. Deși patogenia cancerului este încă necunoscută, se cunosc anumite condiții care favorizează sau predispun la apariția lui. Înlăturarea acestor condiții favorizante este de cele mai multe ori posibilă. Se poate vorbi deci de un tratament profilactic al cancerului stomacului.

Se știe că gastritele și îndeosebi gastritele cronice alcoolice, gastritele sifilitice etc. predispun la cancer. Tratarea la timp a acestor gastrite, sau evitarea lor, constituie o armă în lupta anticanceroasă.

Se știe, de asemenea, că ulcerale juxtapilorice și ale miciei curburi degenerază în cancer într-o proporție destul de mare, care ar atinge, după Petrov, Finsterer și alții, peste 20% din totalitatea ulcerelor. Tratamentul lor prin rezecție largă evită această malignizare. Tumorile benigne, polipii stomacului etc. degenerază în cancer mai curând sau mai târziu. Tratamentul la timp prin exereză largă, adică prin gastrectomie, a acestor tumori, constituie o formă de profilaxie a cancerului.

Lupta anticanceroasă, organizată prin depistări în masă, dispensarizarea, ridicarea calificării oncologice a medicilor de policlinică, dispensar și teren, ridicarea calificării radiolo-

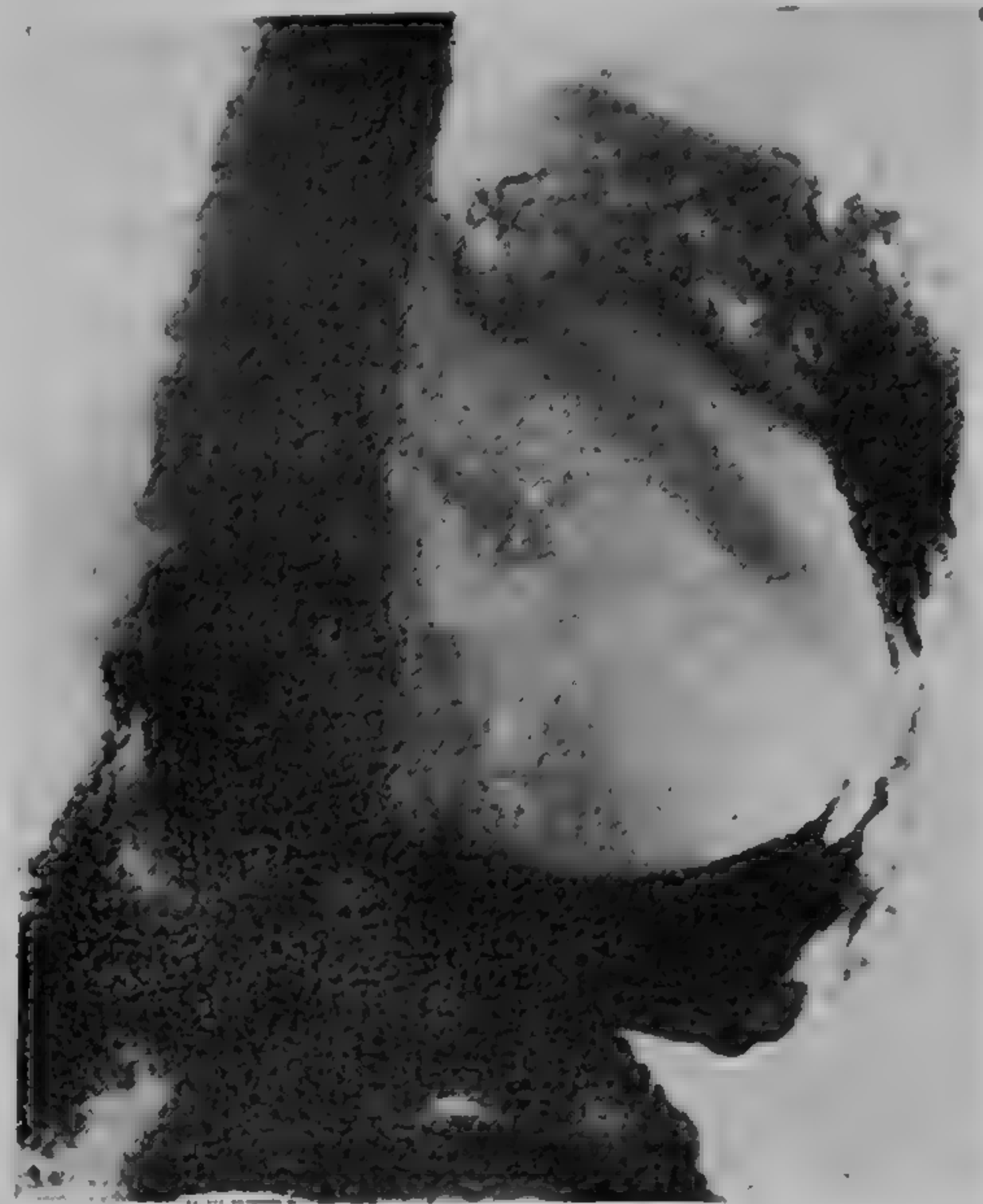


Fig. 42. — Tumoare extragastrică deplasînd mult stomacul spre stînga și în jos. Cutele mucoasei stomacului nemodificate (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

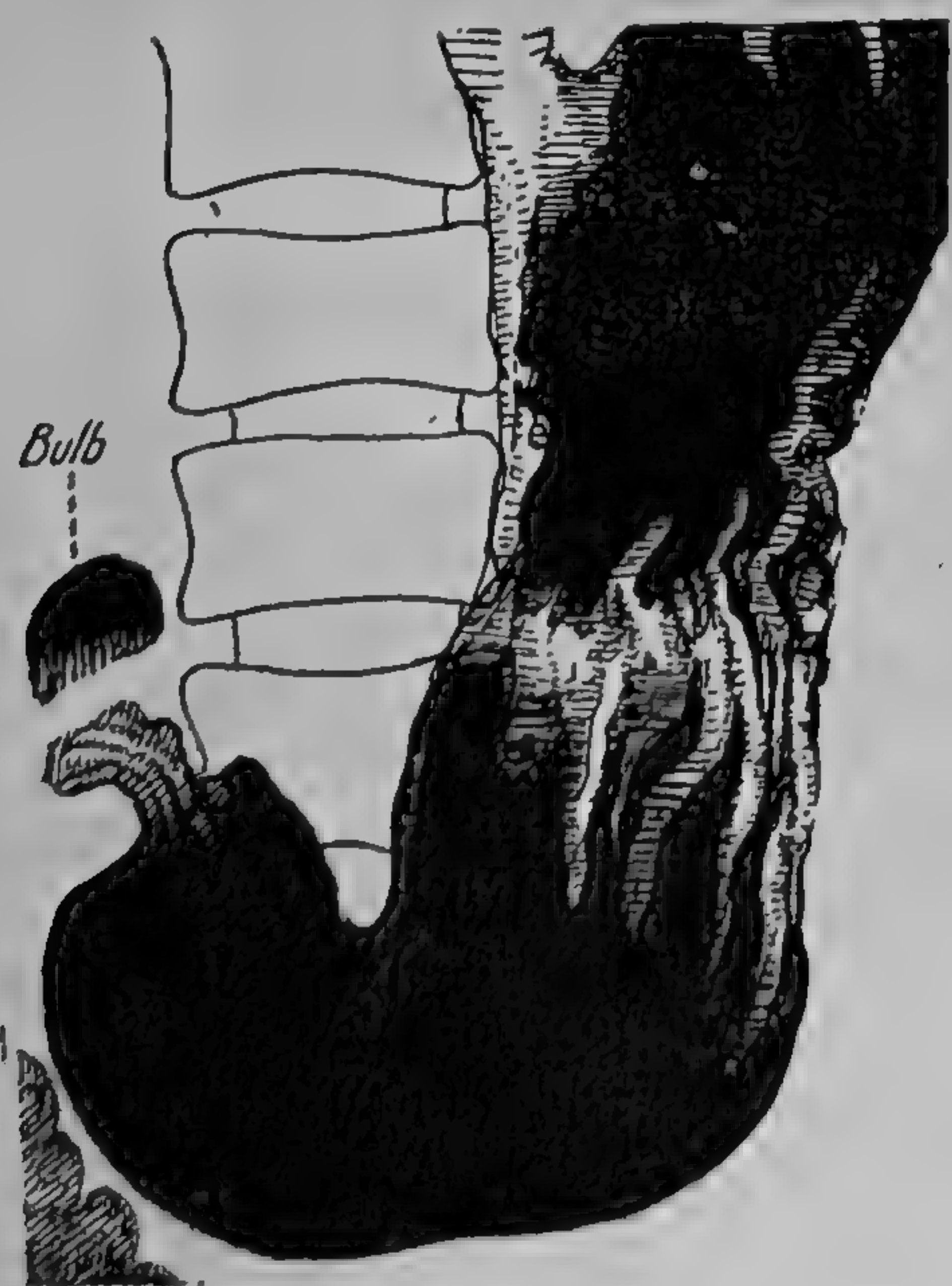
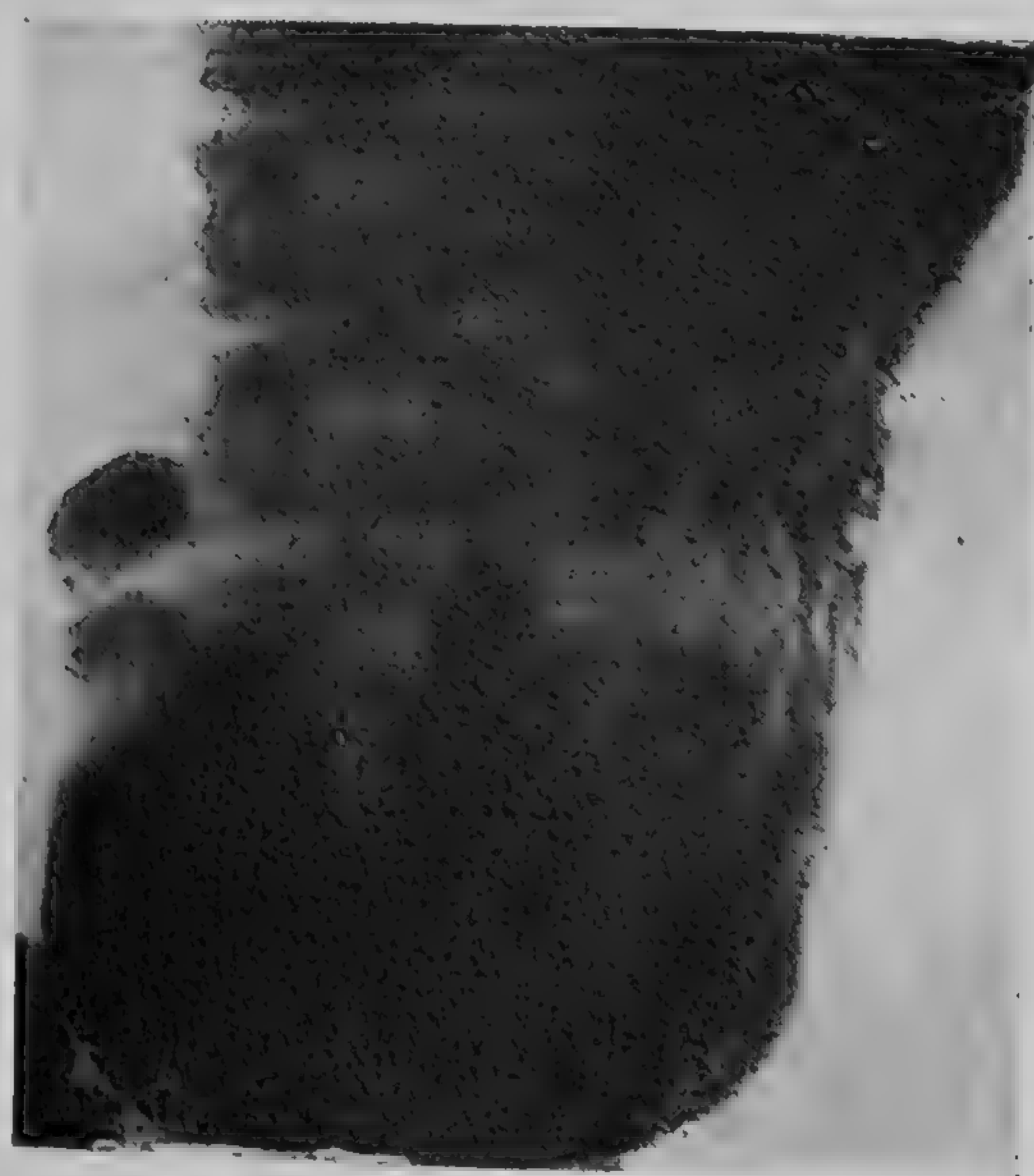


Fig. 43. — Cancer al pancreasului. Defect de umplere mediogastrică care poate fi confundat cu imaginea lacunară a cancerului stomacului; cutolo mucoasei își păstrează paralelismul (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



gilor, care nu trebuie să fie rupți de clinică, sînt mijloacele profilactice cele mai eficace (N. N. Petrov).

Radioterapia nu a dat nici un rezultat în tratamentul cancerului stomacului. Ea poate fi folosită pentru a combate inflamația supraadăugată, în formele inoperabile.

Tratamentul medical are de scop restabilirea echilibrului umoral al bolnavului, pentru a putea suporta operația, sau, în formele inoperabile, combaterea durerilor și a intoleranței gastrice.

Tratamentul chirurgical este singurul eficace și trebuie aplicat de îndată ce diagnosticul de cancer a fost pus. În formele de cancer la început, acest tratament este radical și poate da vindecări durabile, dacă excreza a fost destul de largă. În formele inoperabile, tratamentul chirurgical este paliativ, dar poate da ușurare și supraviețuiri de 1—2 ani.

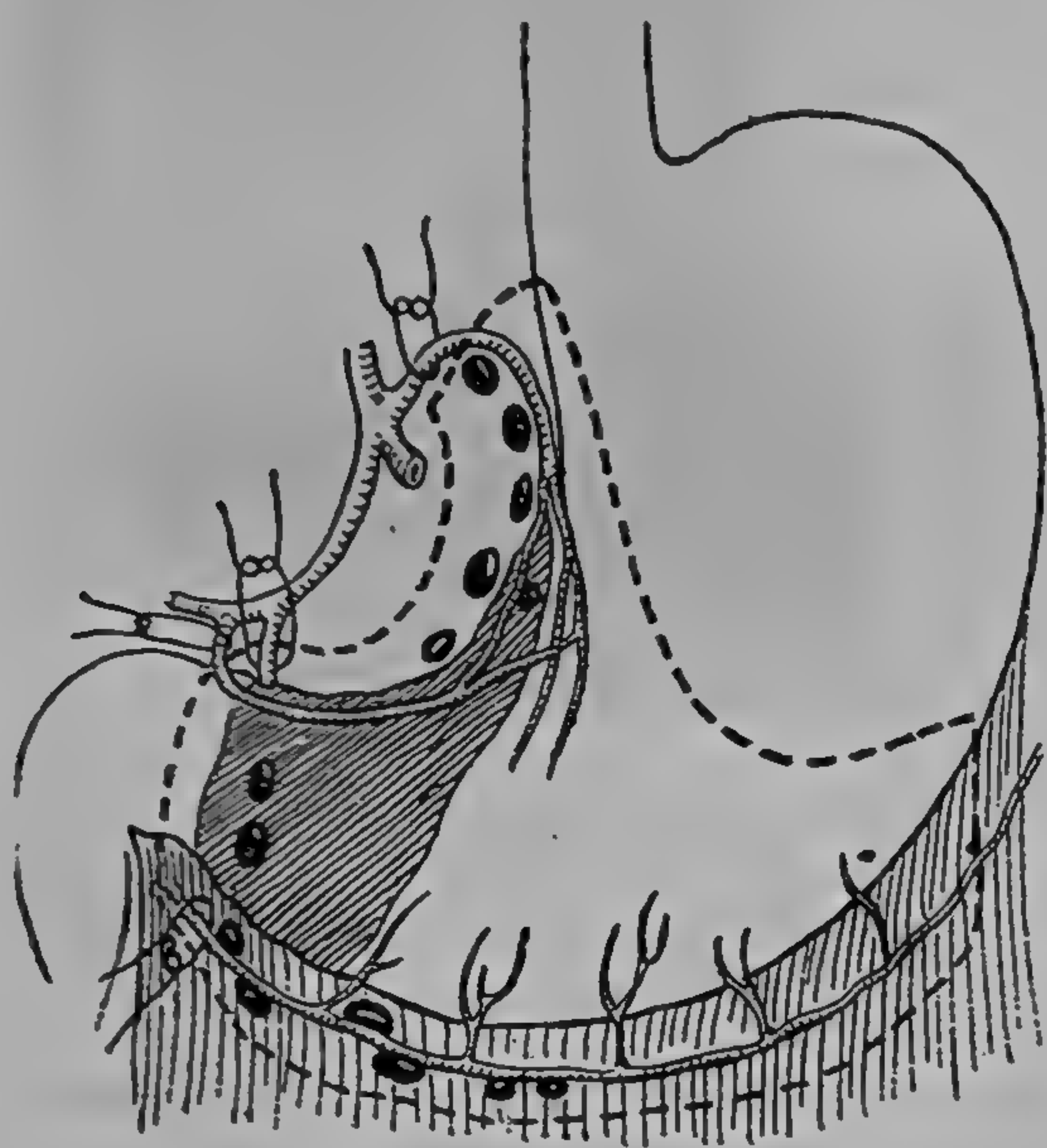


Fig. 44. — Întinderea minimă a rezecției în cancerul stomacului (linia punctată) (după Cunéo).

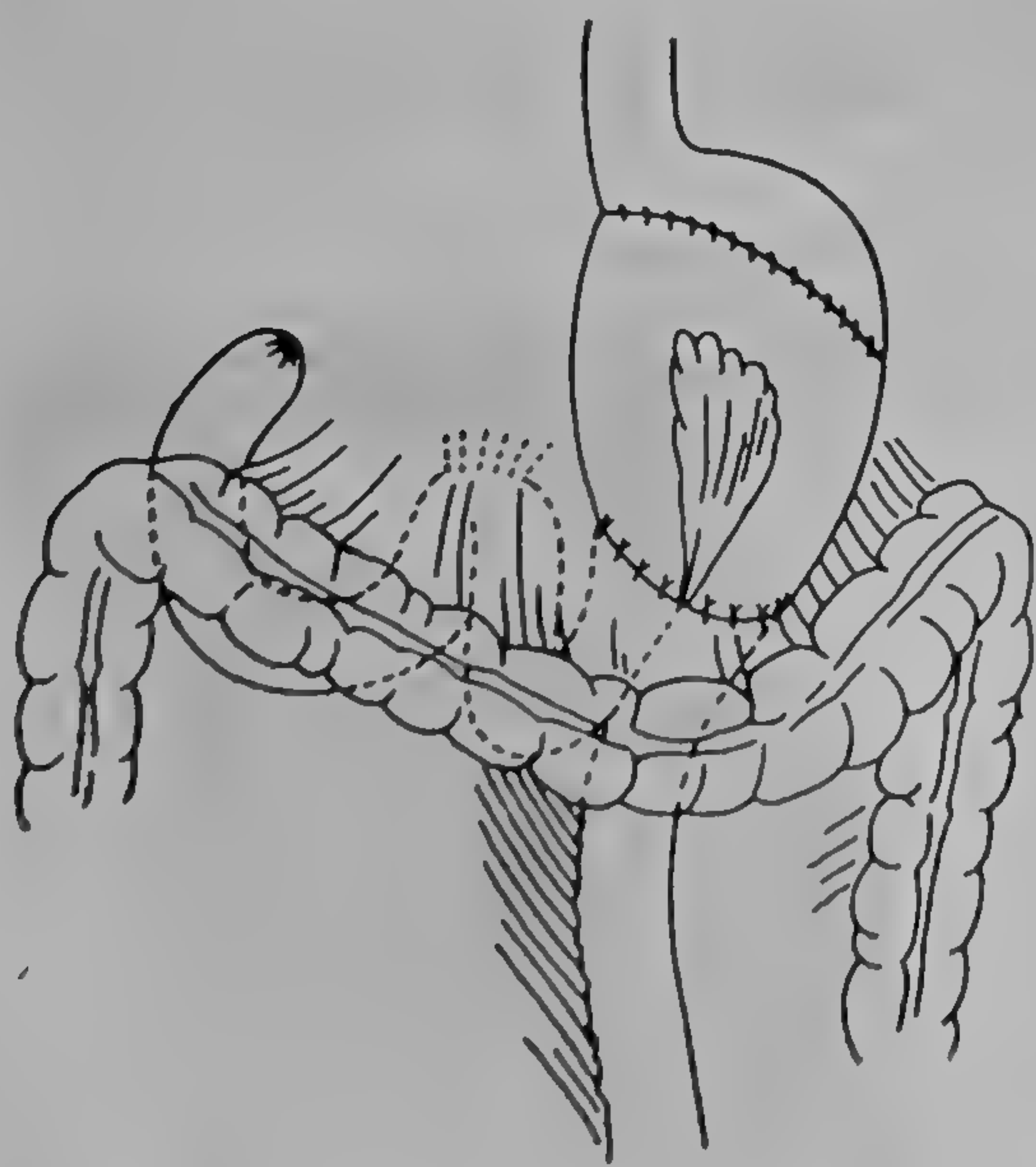


Fig. 45. — Gastrectomia subtotală. Se păstrează o zonă de 1—2 cm sub cardia. Ansa jejunală este trecută transmezocolic. La piciorul ei se face o anastomoză Braun.

Singurul tratament radical este gastrectomia totală sau subtotală. Gastrectomia trebuie să fie largă, subtotală, chiar în neoplasmelor situate în apropierea pilorului, deoarece trebuie ridicate lanțurile ganglionilor retropilorici, ai miciei curburii și gastro-epiploici drepte (fig. 44), împreună cu tot marea epiploon, care s-a dovedit a fi sediul metastazelor microscopice chiar de la început.

Secțiunea stomacului trebuie să meargă tangent cu esofagul abdominal și să cadă pe marea curbura în apropierea hilului splenic, așa încît să nu rămînă din stomac decît fornixul.

Gastrectomia subtotală este eficace pentru cancerelor juxtapilorice, ale miciei curburii, ale jumătății drepte a mării curburii și ale fețelor stomacului. Rezecția trebuie să fie atît de largă, pentru ca să depășească cu cel puțin 4—5 cm limitele aparente ale tumorii; se știe că infiltrația submucoasă merge mult mai departe decît aceste limite. Înspre duoden secțiunea trebuie să depășească pilorul, fără ca să se rezece prea mult din prima porțiune a duodenului, deoarece invazia duodenului este excepțională.

Restabilirea continuității se poate face printr-o anastomoză termino-terminală, duodeno-gastrică, așa cum a procedat Péan în 1879, cînd a făcut prima gastrectomie pentru cancer, și apoi Rydiger și Billroth. Acest mod de anastomoză este de cele mai multe ori impracticabil, dată fiind întinderea rezecției. Cea mai folosită este anastomoza jejuno-gastrică termino-laterală (fig. 45), tip Eiselsberg-Reichel-Polya, sau Hoffmeister-Finsterer.

Gastrectomia totală (fig. 46, 47, 48, 49, 50, 51) a fost propusă și executată pentru cancerul stomacului într-un mare număr de cazuri. Supraviețuirile sînt posibile un număr de ani. Ea este

indicată în cancerele sus-situate pe mica curbura sau ale cardiei. Anastomoza se va face între prima ansă jejunală și esofagul abdominal, avînd grija să facem și o jejuno-jejunostomie (Braun) la piciorul ansei. Excepțional, se poate face o anastomoză între esofagul abdominal și duoden. În ultimul timp s-a recomandat să se interpună între esofag și duoden o ansă jejunală izolată, jucînd rolul de neostomac.

În cancerul cardiei, rezecția gastrică trebuie făcută pe cale abdomino-toracică, ridicînd o parte din esofagul inferior și trei sferturi superioare din stomac, partea antrală putînd fi ușor folosită pentru stabilirea continuității cu esofagul (Făgărășanu).

Prezența metastazelor în ficat, invadarea pancreasului și a peritoneului, existența unei ascite neoplazice și a ganglionilor canceroși în hilul ficatului sau al splinei constituie contra-

indicații ale exerezei. De asemenea, se consideră contraindicație invadarea colonului transvers. Astăzi, aceste limite au fost mult depășite și gastrectomia a fost practică în cazuri avansate, extirpîndu-se în bloc, fie splina și pancreasul stîng, împreună cu esofagul invadat, fie extirpînd în bloc stomacul și colonul transvers invadat (la noi în țară, Tr. Nasta, C. Andreoiu, D. Gerota etc.) (fig. 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61).

Mortalitatea operatorie a scăzut mult în ultima vreme, după aceste operații radicale. De unde în statisticile lui Anschütz și Konjetzny mortalitatea în rezecția largă atingea 28—41%, în cea a lui Iacobovici 30%, statisticile recente dau o mortalitate care variază între 10 și 20%. Gastrectomia totală mai dă și astăzi o mortalitate care depășește 40%.

Rezultatele îndepărtate sînt descurajatoare. În statistica lui Mayo, din 427 de operații cu rezecție largă, numai 37% erau vindecați după trei ani și 25% după cinci ani. După rezecția totală, s-au văzut supraviețuiri de trei și patru ani.

Intervențiile paliative. În tumorile inextirpabile se pot încerca intervenții paliative, care au ca scop evitarea obstacolului creat de neoplasm, înlesnind hrănirea

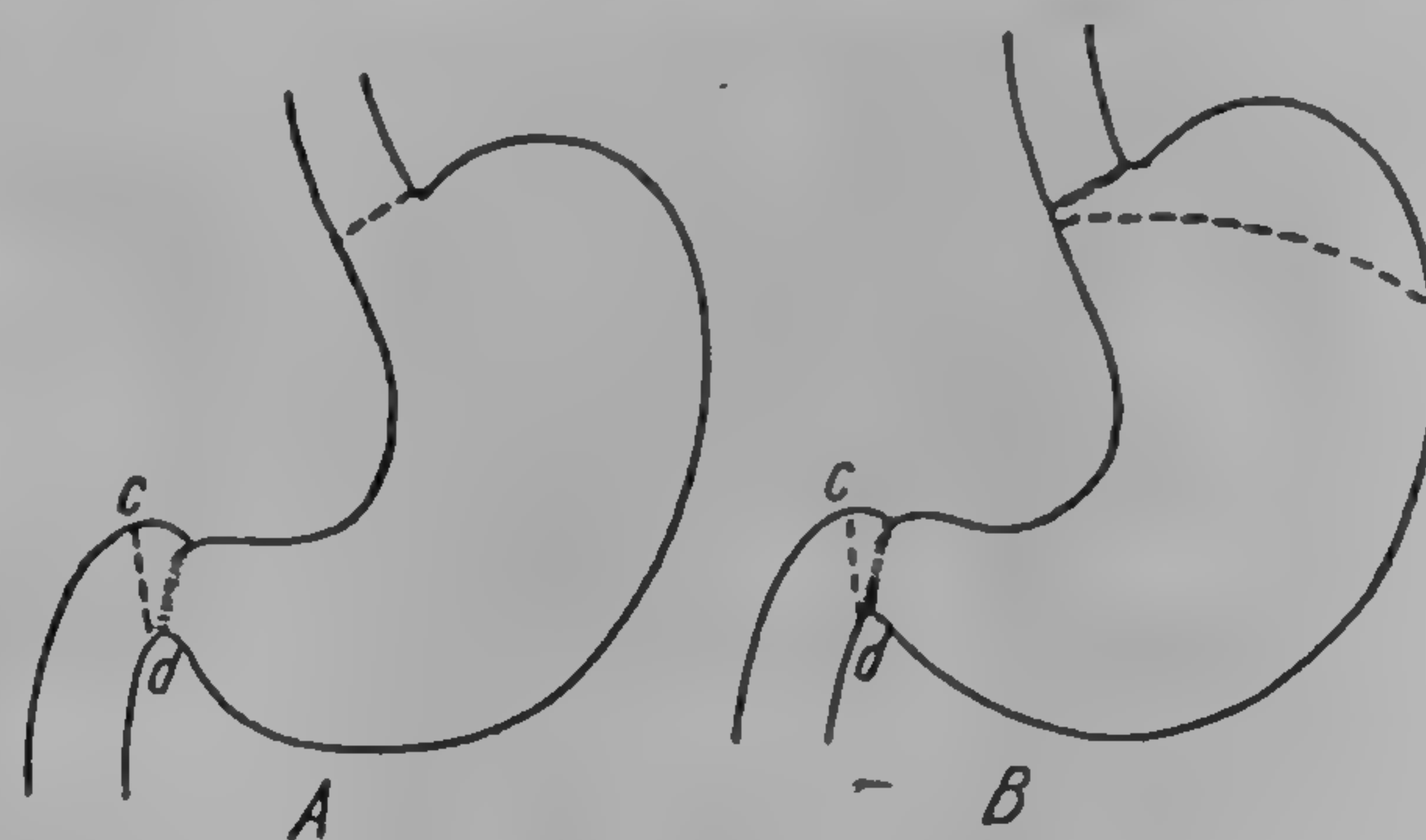


Fig. 46. — Gastrectomia totală (A) prin comparație cu una din tipurile de gastrectomie subtotală (B).



Fig. 47. — Gastrectomia totală. Liberarea stomacului prin secționarea pediculilor vasculari. În ce privește splina, aceasta poate fi lăsată pe loc sau extirpată, după cum sînt sau nu prinși ganglionii din pediculul ei.

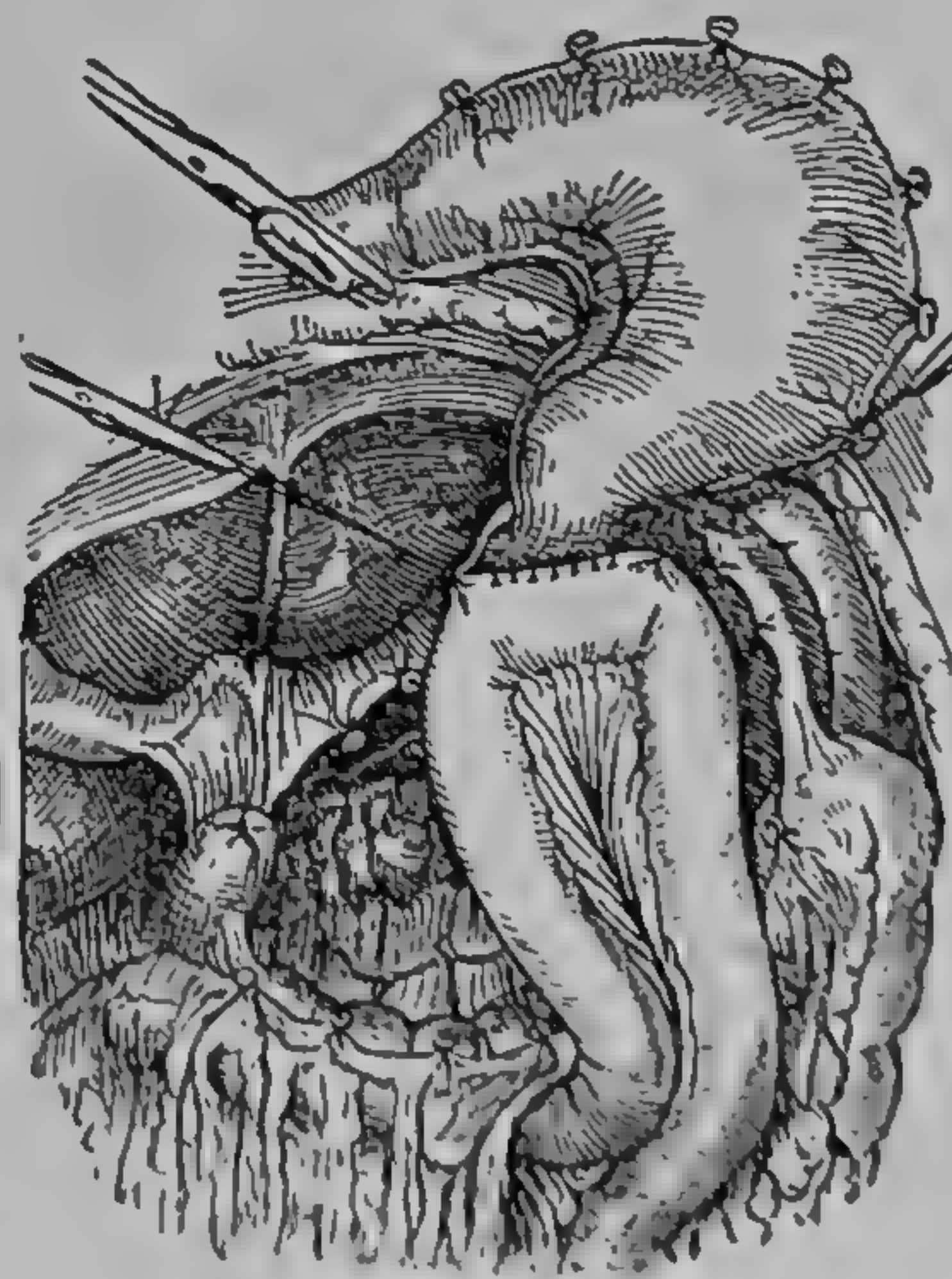


Fig. 48. — Duodenul a fost secționat și infundat, după tehnica obișnuită oricărei rezecții. Stomacul este răsturnat. Ansa jejunală este adusă precolic. Stratul sero-seros dorsal.

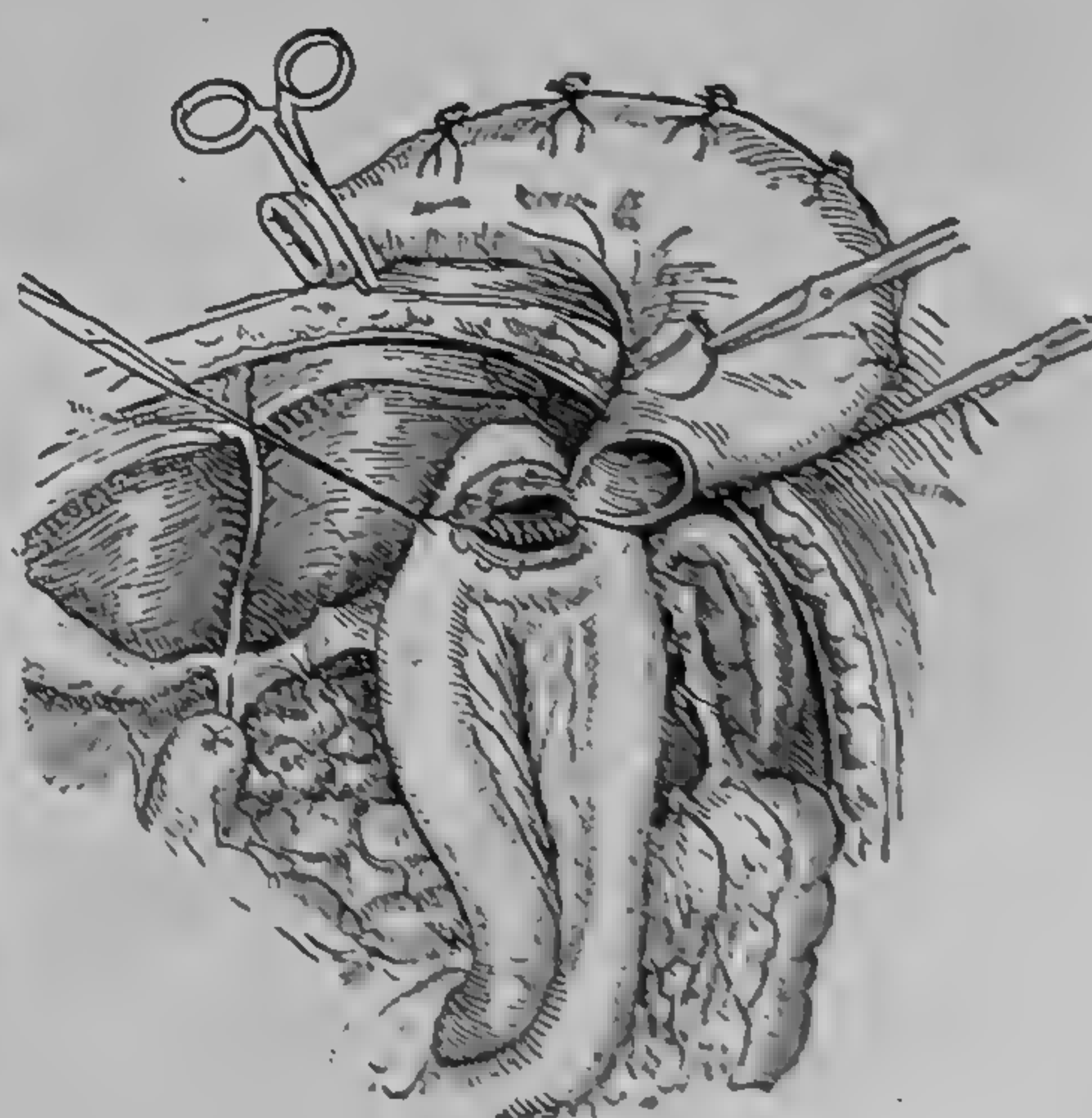


Fig. 49. — Secționarea esofagului și jejunului. S-a făcut stratul total dorsal. Se continuă cu stratul total ventral. Esofagul este secționat treptat, pe măsură ce se execută cusătura totală.

bolnavului. În cancerele sus-situate, la cardia, operația chirurgicală paliativă este gastrotomia. Jejunostomia este o operație care trebuie părăsită, pentru că produce pierderi de lichide pe lângă sondă, cu deshidratarea și deproteinizarea bolnavului. În neoplasmale situate în apro-

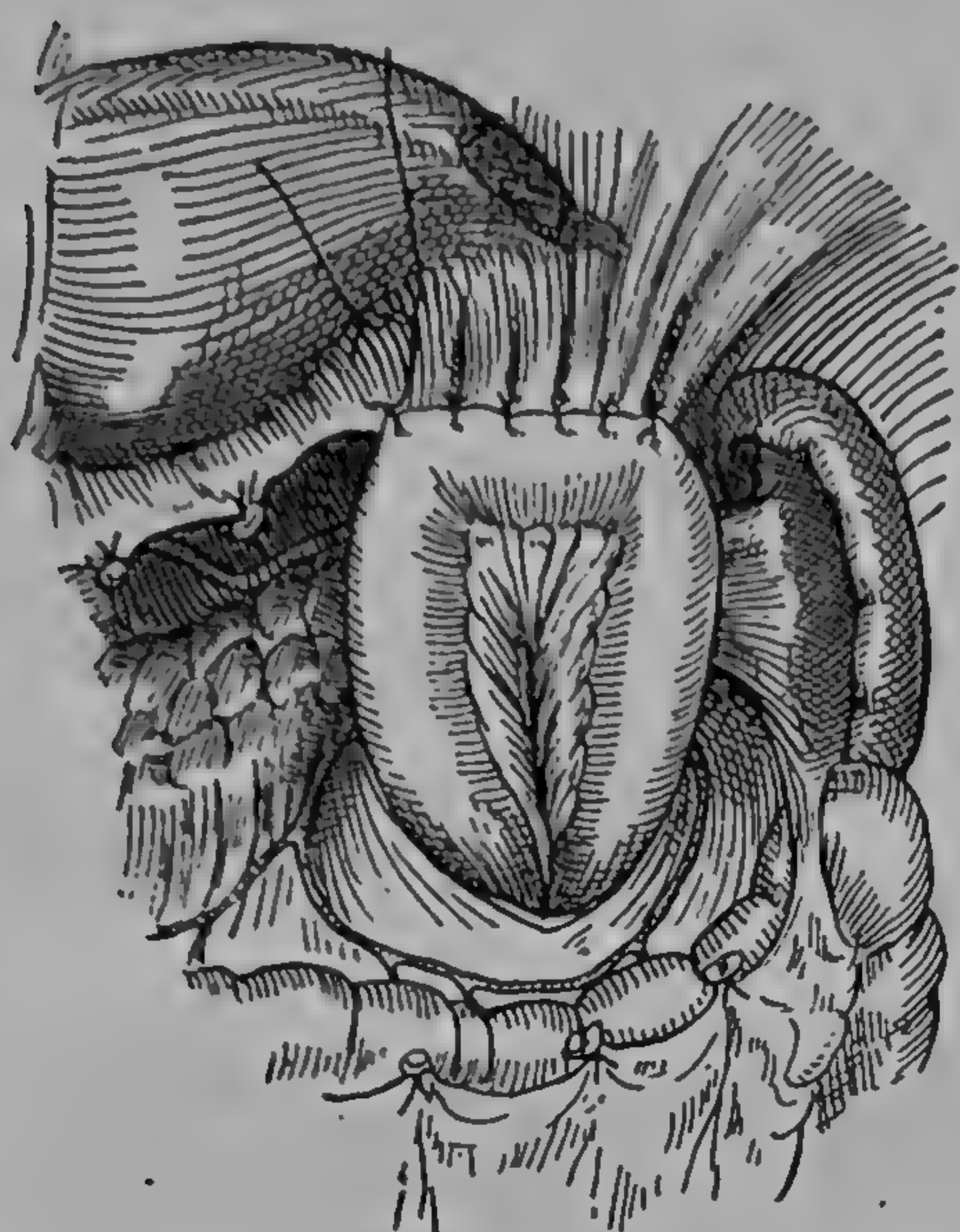


Fig. 50. — Planul sero-seros ventral. Prin puncte separate cu fir de ață se aduce peritoneul de pe fața inferioară a diafragmei la ansa jejunală.

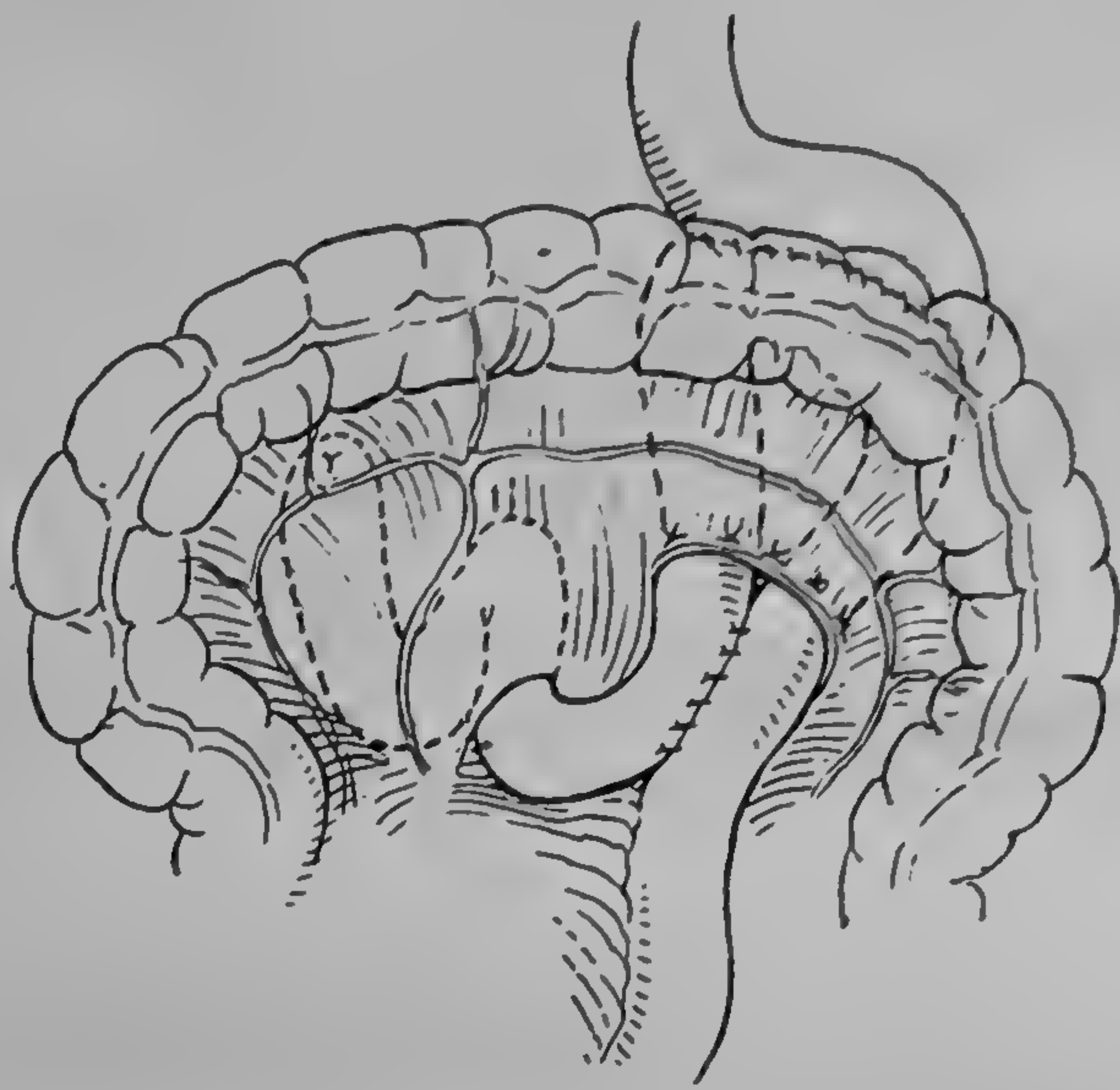


Fig. 51. — Gastrectomia totală sau subtotală se completează de obicei cu o anastomoză Braun (jejuno-jejunală) la piciorul ansei.

pierea pilorului, gastro-enteroanastomoza este intervenția cea mai indicată. Ea poate fi practică precolic sau transmezocolic, după caz.

Aceste operații paliative se practică din ce în ce mai rar, deoarece indicațiile operațiilor de exereză s-au extins. Totuși, și astăzi mai mult de 50% dintre bolnavii cu cancere ale stomacului, care vin la consultațiile chirurgicale, prezintă forme inoperabile. Dintre cei operați, 35% nu pot beneficia decât de o operație paliativă.

Din 65% la care se fac operații radicale, abia 14—15% au o vindecare îndelungată; 35—40% vor recidiva în primii trei ani.

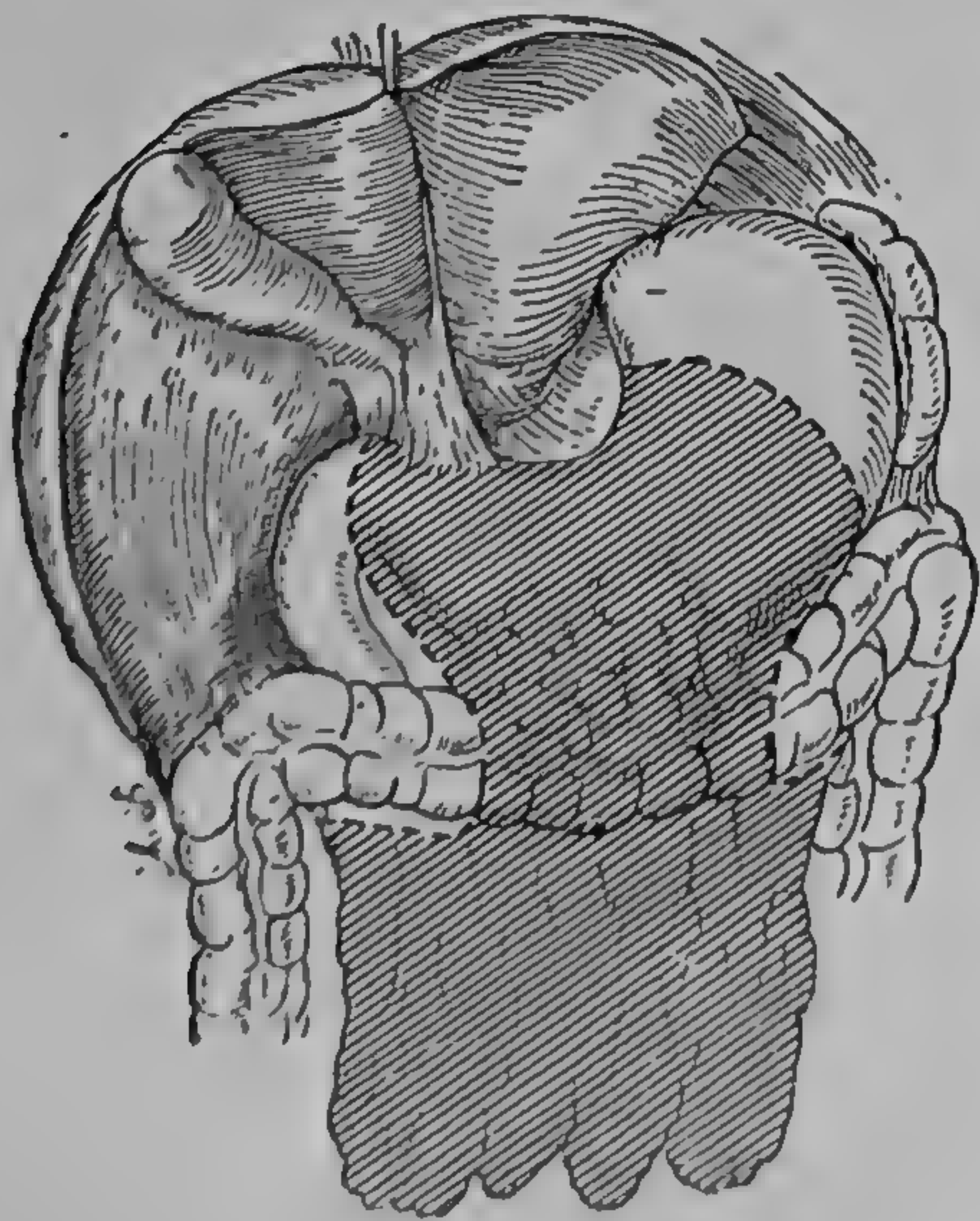


Fig. 52. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Zona hașurată arată limitele excrezei.

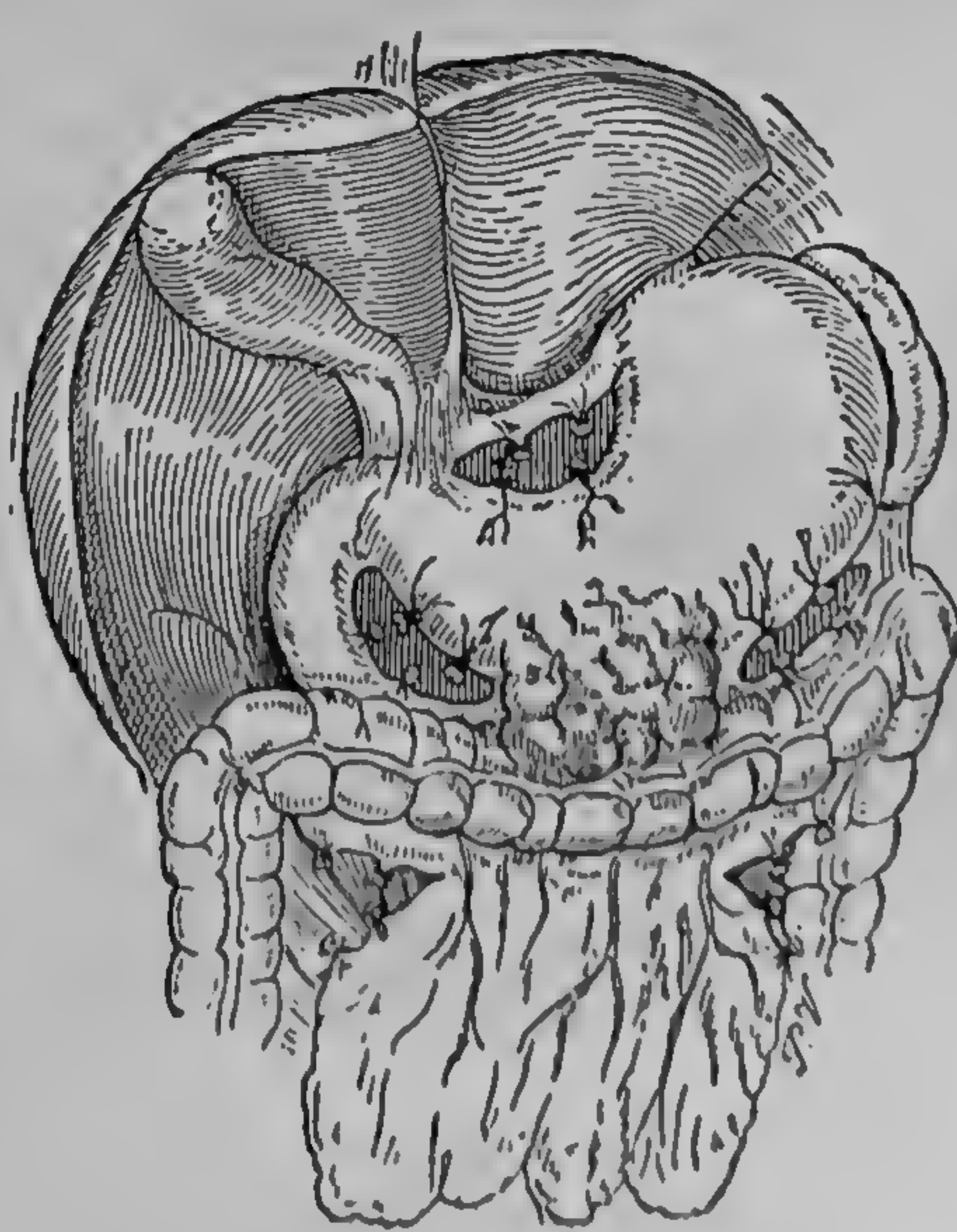


Fig. 53. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Eliberarea stomacului și colonului.

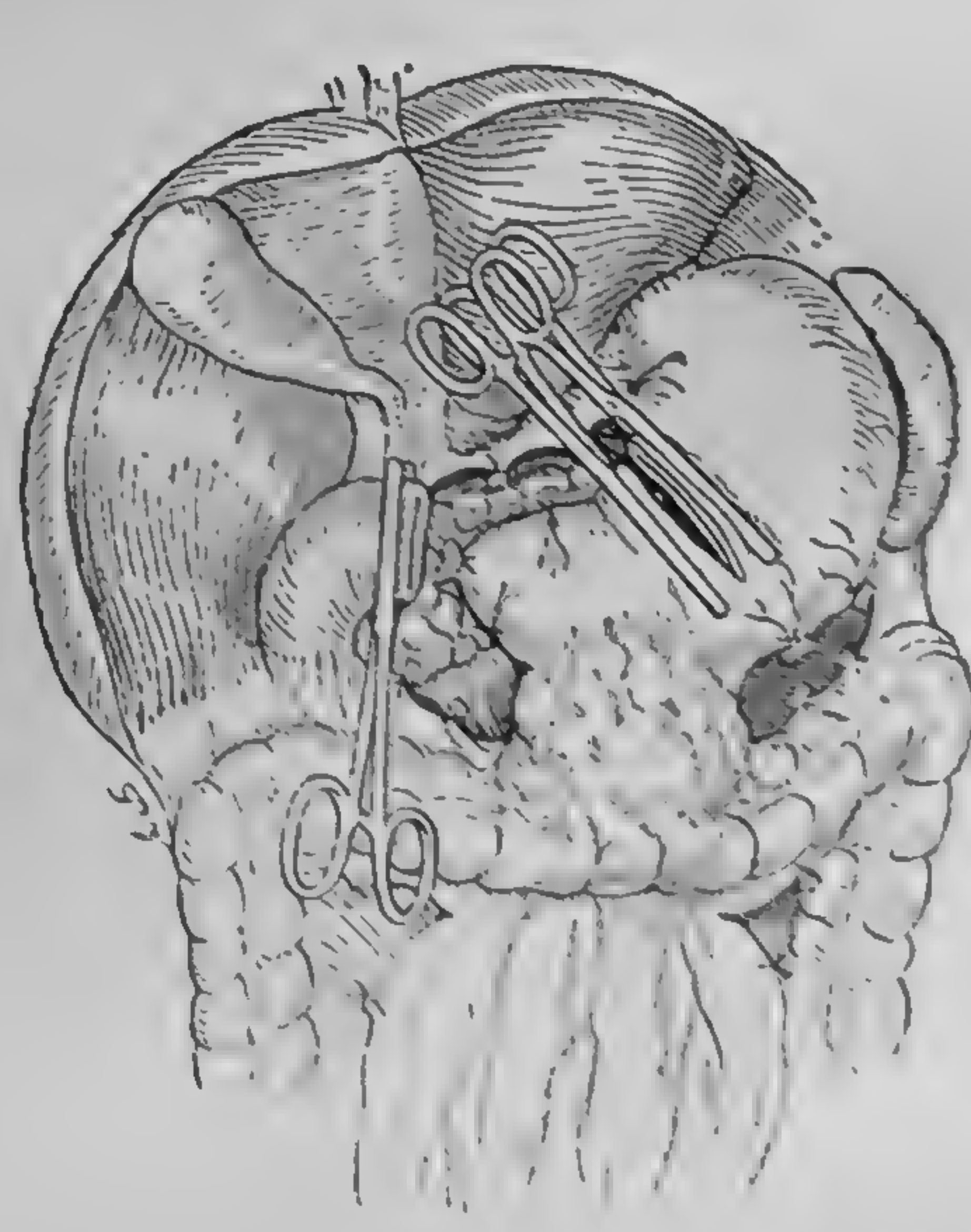


Fig. 54. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Secționarea duodenului și parțial a stomacului.

Cu toate aceste cifre puțin încurajatoare, atita vreme cît nu există un tratament mai bun, singura soluție este intervenția operatorie ori de cîte ori nu există metastaze evidente

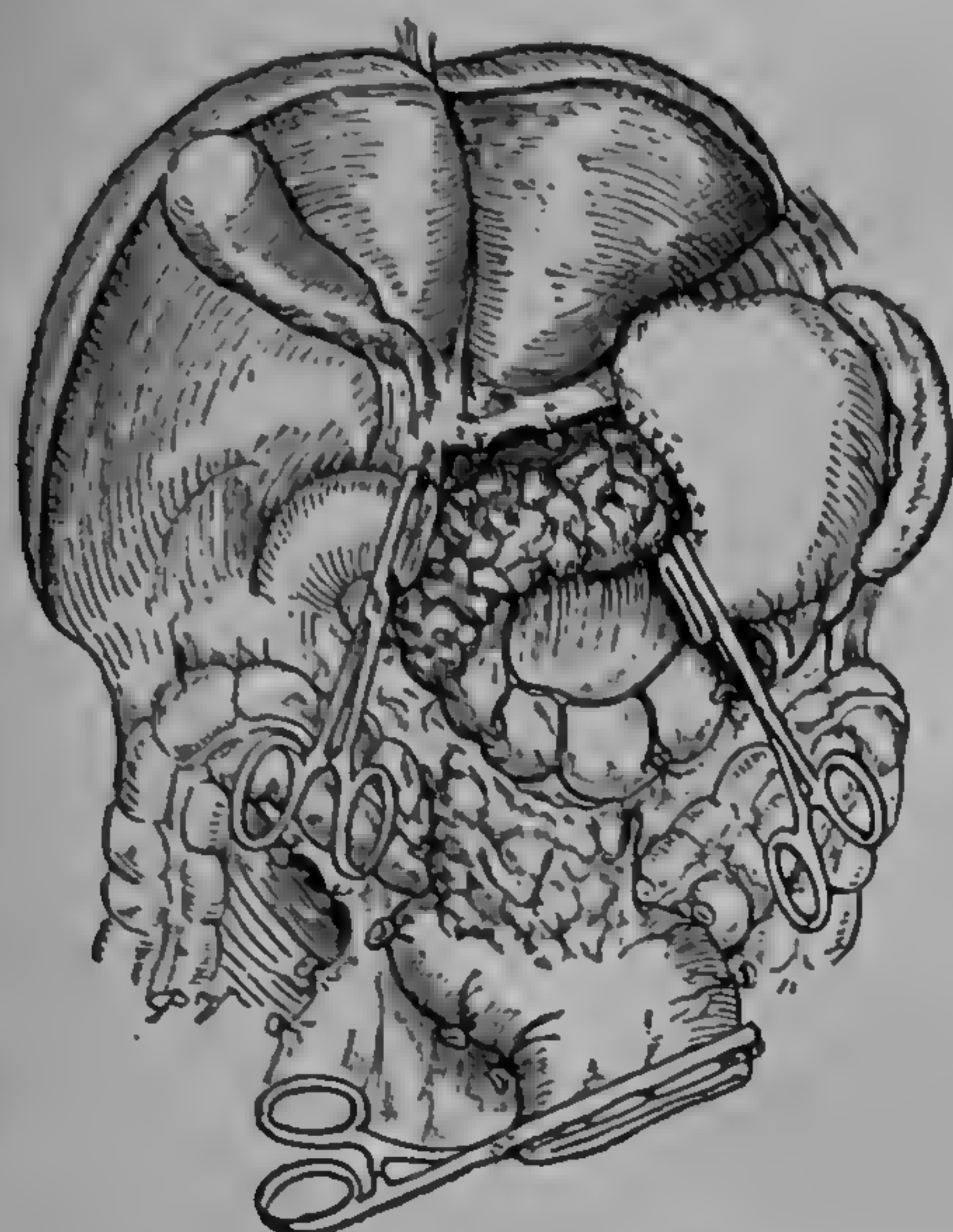


Fig. 55. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Se închide partea superioară a suprafeței de secțiune a stomacului și se completează secționarea lui. Segmentul care va fi îndepărtat este tras în jos.

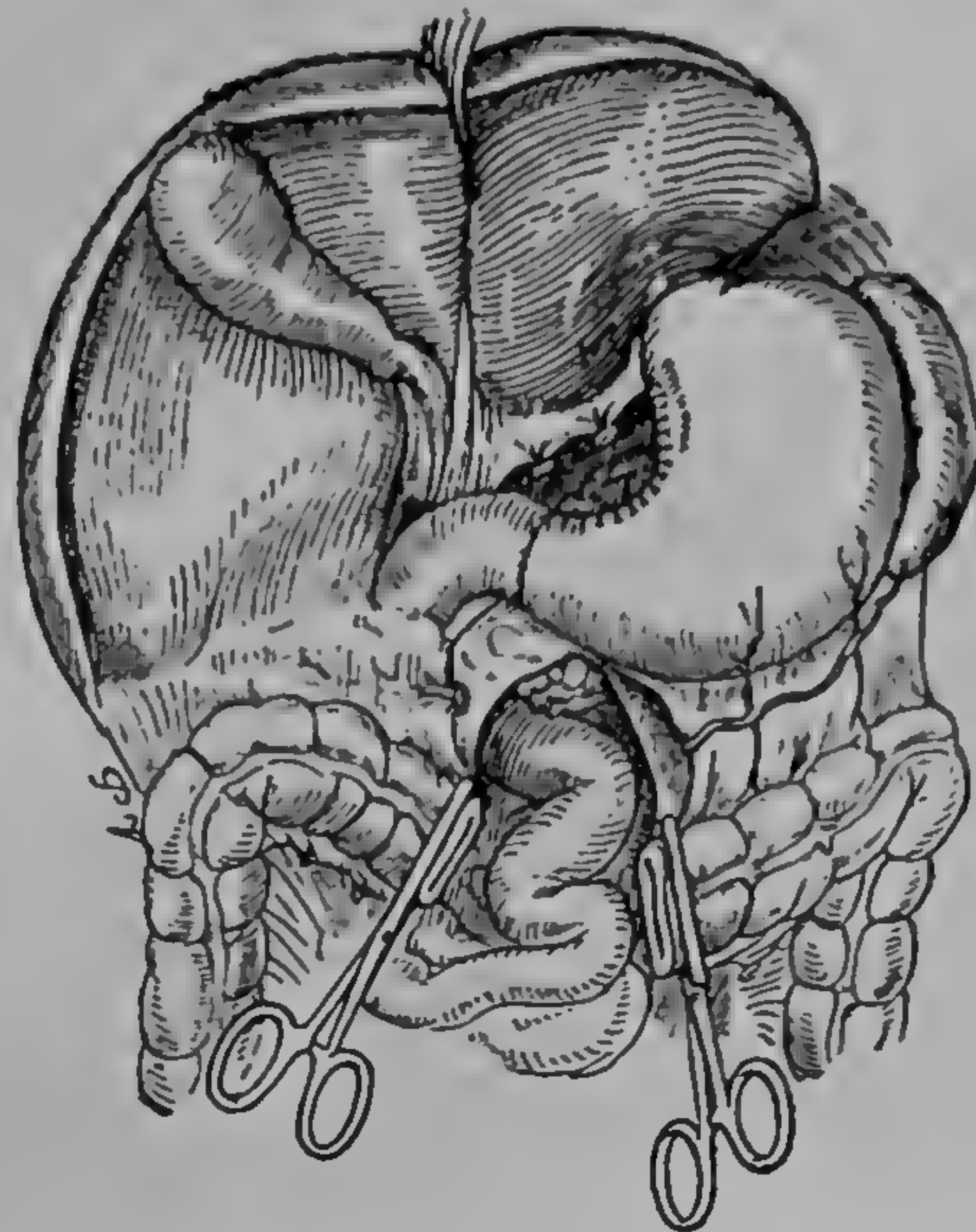


Fig. 56. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Refacerea continuității gastro-duodenale după procedeul lui Péan-Billroth I. Segmentul invadat al colonului transvers a fost îndepărtat.

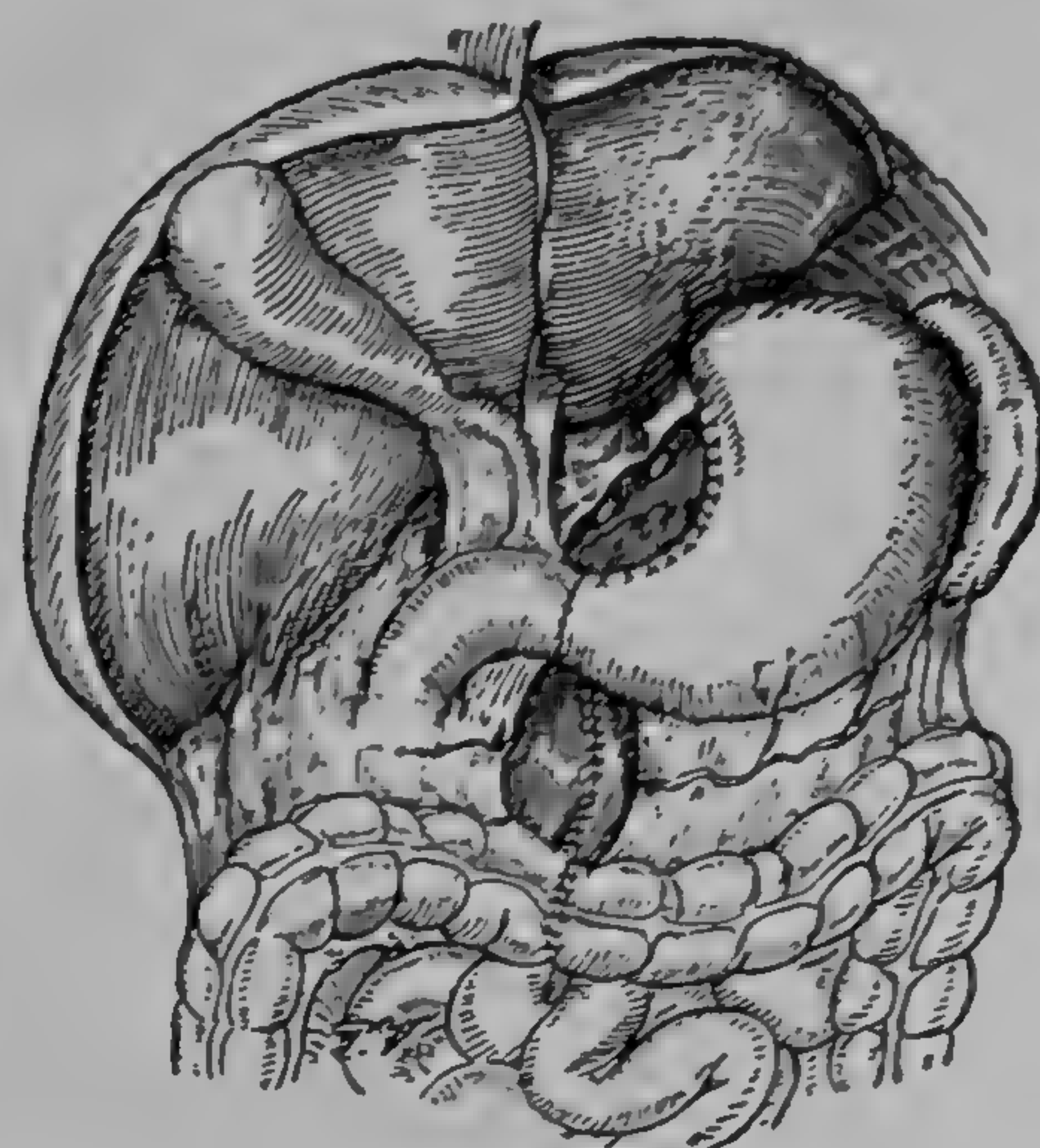


Fig. 57. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Colo-colostomia termino-terminală. Aceasta se execută în două straturi cu puncte separate. Se închide apoi spărtura mezocolică.

clinic. Laparotomia exploratoare este indicată, deoarece examenul clinic și examenul radiologic sînt incapabile să stabilească gradul de întindere a tumorii și mai ales posibilitățile de exereză.

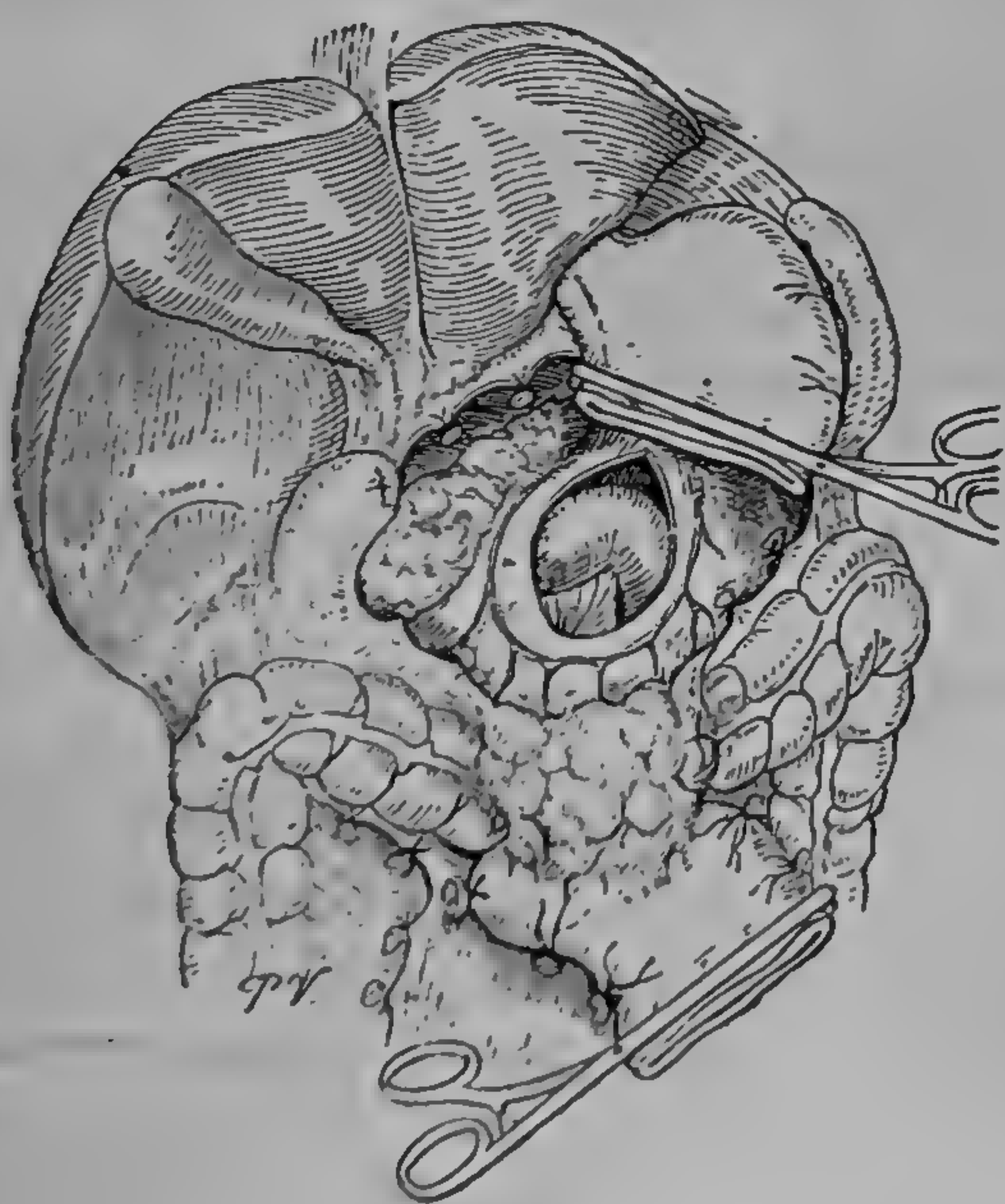


Fig. 58. — Gastro-colectomie transversă în bloc. Secționarea și infundarea duodenului. Segmentul rezeat din stomac este tras în jos. Se face o spărtură într-o arie avasculară a mezocolonului transvers.

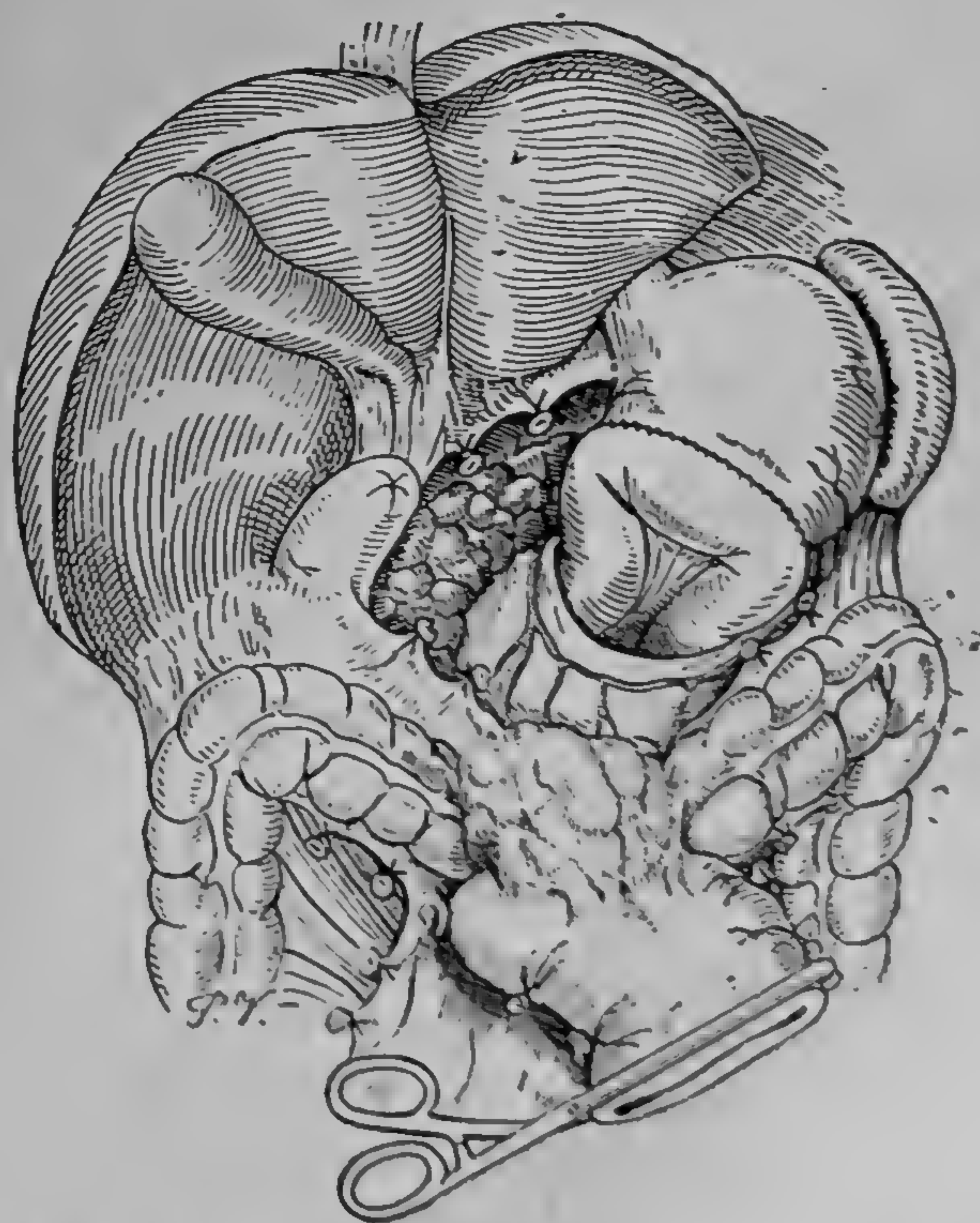


Fig. 59. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Anastomoză gastro-jejunală tip Reichel-Polya, ansa jejunală fiind trasă supramezocolic prin spărtura din mezocolonul transvers.

Viitorul chirurgiei cancerului gastric trebuie să se îndrepte, nu către exereze din ce în ce mai largi și mai complexe, ci către un diagnostic mai timpuriu, bazat pe examenele radio-

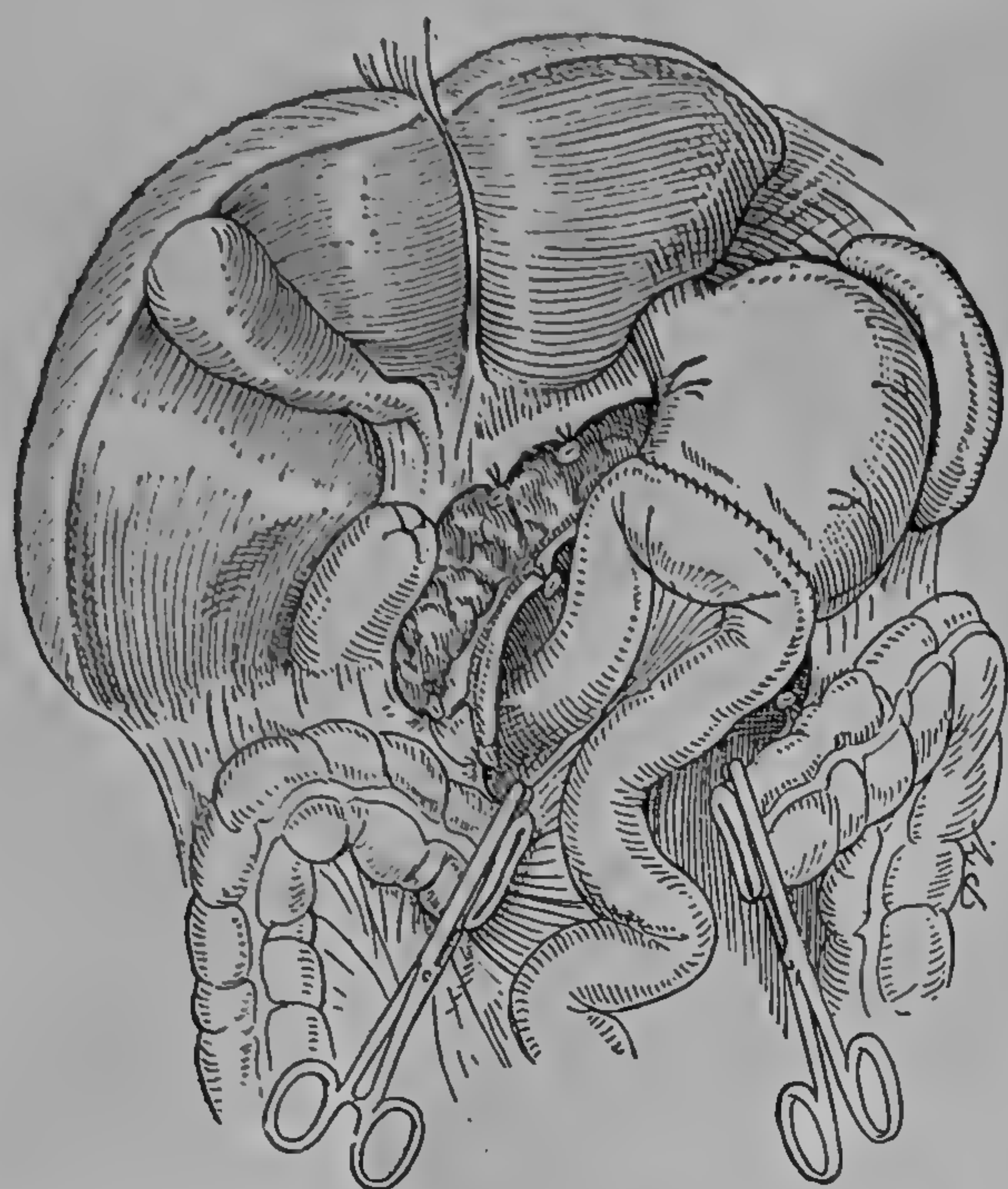


Fig. 60. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Secționarea segmentului invadat al colonului transvers.

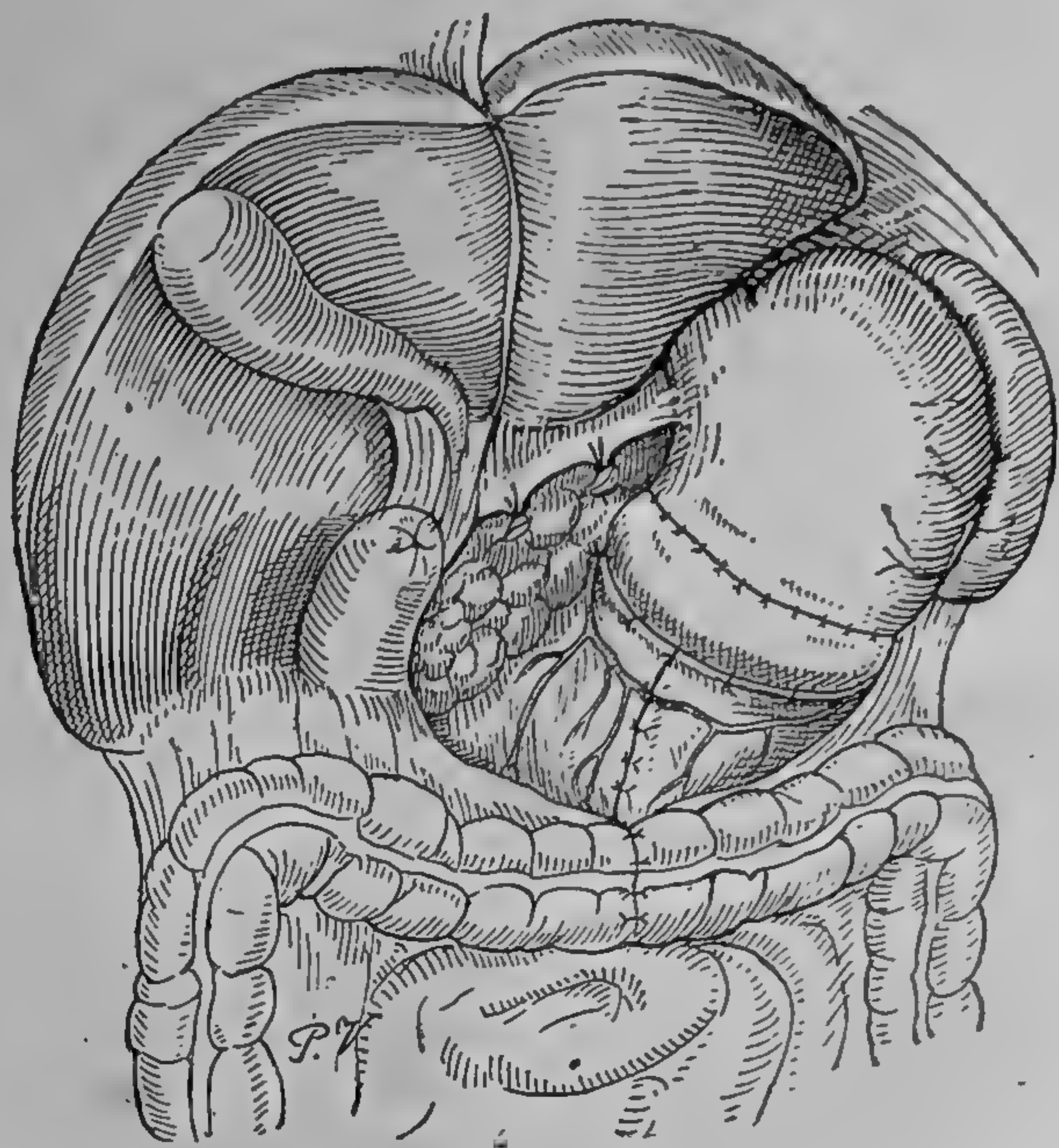


Fig. 61. — Gastro-colectomia transversă în bloc. Colo-colostomia termino-terminală și refacerea mezocolonului transvers.

logice și clinice amănunțite, care sînt capabile astăzi să pună în evidență tumori abia la început, ce pot scăpa chiar și unei explorări chirurgicale.

SARCOMUL STOMACULUI

Sarcomul este foarte rar și nu depășește, după majoritatea statisticilor, 1—3% din totalitatea tumorilor stomacului.

Este o tumoare extrem de malignă, greu de diagnosticat clinic și radiologic, fiind de cele mai multe ori confundată cu tumorile benigne sau cu adenocarcinomul.

Tumoarea pornește de obicei din submucoasă, din stratul muscular sau din țesutul conjunctiv subseros. Alteori, o tumoare benignă (fibrom, fibromiom) se transformă în sarcom.

Anatomie patologică. Tumoarea poate fi localizată sau poate fi întinsă la tot stomacul. În ordinea frecvenței, tumorile localizate se găsesc la pilor, pe marea curbura și pe peretele dorsal. Mai rar, pe mica curbura, cardia și peretele ventral.

Tumoarea poate fi moale sau dură, chistică, hemoragică, uneori prezentînd o vascularizație foarte bogată.

Evoluția ei poate să se facă spre cavitatea stomacului sau în peretele lui (Konjetzny).

Sarcoamele endogastrice ulcerază repede mucoasa și se infectează. Ele pot fi nepedicate sau pediculate. Cele exogastrice au ca punct de plecare mai desori marea curbura, de care pot fi prinse printr-un pedicul. Cînd tumoarea ajunge de dimensiuni mari, trage stomacul în os și formează un diverticul de tracțiune la nivelul mării curburi.

Sarcoamele localizate în peretele gastric infiltrază acest perete, ulcerînd mucoasa, fără ca să se întindă la seroasă.

Din punct de vedere histologic, se deosebesc sarcoame globocelulare sau fuzocelulare. Mai rar se întîlnesc limfosarcomul și miosarcomul. S-a citat coexistența unui sarcom cu un carcinom pe același stomac.



Perforația sarcomului stomacului este mai frecventă decât aceea a cancerului. Simptomele sînt asemănătoare celor ale cancerului. În formele exogastrice tumoarea poate ajunge la dimensiuni uriașe, fără să dea tulburări, fără ca să modifice chimismul gastric și fără să producă hemoragii. Melaena și hematemeza apar atunci cînd se produce ulceratii ale mucoasei; de aceea se înțîlnește mai des în formele endogastrice. În tumorile localizate la pilor predomină semnele de stenoză.

Diagnosticul trebuie să fie clinic și radiologic. În tumorile endogastrice imaginile sînt uneori asemănătoare cu ale tumorilor benigne; alteori, imaginile lacunare, nișele neregulate și rigiditatea peretelui stomacului dau impresia de epiteliom.

Prognosticul sarcomului stomacului este mai grav decât al cancerului. Bolnavul moare între cinci luni și un an de evoluție a tumorii (A. Gosset).

Tratamentul este exclusiv chirurgical: gastrectomia subtotală sau totală. Sînt citate cazuri de supraviețuiri de 14—15 ani după gastrectomie totală (Ruppert, Bier).

TUMORILE BENIGNE ALE STOMACULUI

Tumorile benigne sînt în general foarte rare: 0,5—1% din totalitatea tumorilor stomacului.

Anatomie patologică. Se descriu tumori solide: lipoame, mioame, adenome (polipi), angioame, schwanoame. Tumorile chistice sînt mult mai rare: chisturi dermoide sau hidatice. Unele tumori chistice sînt tumori solide care au degenerat (în special schwanoame). Lipoamele sînt extrem de rare și constituie mai ales descoperiri de autopsie. Fibroamele și fibromioamele pot fi exogastrice, endogastrice sau intraparietale. Cele submucoase se pot însoți de ulceratii ale mucoasei. Ca și lipoamele, sînt tumori foarte rare. Adenomele provin din mucoasa stomacului. Adenomul poate fi solitar (planșă a III-a) sau multiplu, uneori are aspectul vilos, asemănător aceleia al tumorilor vilozase ale rectului; alteori, adenome multiple constituie polipoza gastrică difuză, dînd mucoasei un aspect mamelonat.

Din punct de vedere histologic poate fi vorba de adenomul glandelor stomacului sau de adenomul de tip brunerian. Acestea sînt tumori benigne care degenerază foarte des în cancer.

Angioamele și tumorile provenite din glandele aberante (pancreas accesoriu, suprarenală) sînt adevărate rarități, pe care nu facem decît să le menționăm.

Schwanoamele sînt tumori provenite din țesutul nervos al stomacului, și anume din teaca lui Schwann a simpaticului intraparietal. Multă vreme aceste tumori au fost confundate cu sarcoamele pediculate ale stomacului. Degenerescența lor chistică este frecventă. Se pot dezvolta endo- sau exogastric. Cele endogastrice pot astupa pilorul. Cele exogastrice iau uneori dimensiuni foarte mari, umplînd o parte sau toată cavitatea abdominalului. Examenul microscopic este singurul în stare să precizeze diagnosticul, punînd în evidență noduli cu celule fuziforme, anastomozate între ele, grupate în vîrtejuri și, pe alocuri, noduli cu celule în palisadă. Aceste tumori, supranumite și neurinoame, au o structură analogă cu aceea a neurogliomelor nervilor periferici. Au o tendință marcată la transformare chistică, mergînd de la degenerescența micro-policistică, la degenerescența mixoidă, cu cavități multiple sau cu o cavitate chistică unică, cu conținut clar.

Simptomele sînt comune tuturor variațiilor histologice de tumori benigne. Cele mai multe sînt descoperite întâmplător, în timpul unui examen radiologic, unei explorări chirurgicale sau unei necropsii. Altele dau tulburări dispeptice.

Uneori durerile gastrice și anomia sau vărsăturile datorite unei stenoze pilorice intermitente pot atrage atenția bolnavului sau medicului și impun un examen radiologic, care descoperă tumoarea.

Semnele fizice nu apar decât atunci când tumoarea are un volum mai mare și poate fi pipăită. În acest caz, ea poate fi descoperită în epigastriu sau în regiunea pilorului. Tumorile extragastrice sînt adesea pediculate și au, din această cauză, mobilitate foarte mare.

Starea generală rămîne multă vreme bună; apoi bolnavii slăbesc, se anemiează, din cauza micilor hemoragii repetate, sau uneori, în urma unor hemoragii importante, a necrozării și ulcerării tumorii. În acest caz, în lichidul de spălătură gastrică sau în vărsături se pot găsi particule din tumoare. Chimismul gastric arată de cele mai multe ori hipoaciditate sau normoaciditate.

Diagnosticul clinic este foarte greu fără ajutorul gastroscopiei sau examenului radiologic.

Examenul radiologic este necesar și de cele mai multe ori suficient pentru precizarea diagnosticului. El pune în evidență tumoarea, care poate prezenta diverse aspecte, după sediul:

1. Tumorile situate pe fețele stomacului prezintă o imagine lacunară unică, regulată. Împrejurul tumorii, stomacul este suplu, nu rigid, ca în cancer, iar cutele mucoasei își păstrează aspectul normal (fig. 62).

2. Tumorile care interesează curburile stomacului dau lacune marginale cu contur regulat, net; uneori pot fi confundate cu imaginea dată de cancer (fig. 63).

3. Tumorile multiple apar ca pete clare multiple, diseminate pe toată suprafața stomacului. Când tumorile sînt ulcerate apar pete de bariu pe suprafața lacunelor, datorite impregnării cu bariu a ulcerățiilor de la suprafața tumorii (fig. 64).

Insuflația stomacului în timpul examenului radiologic aduce mari servicii, pentru că precizează sediul exact al tumorii, precum și lipsa rigidității.

Tumorile exogastrice se evidențiază, fie prin deformări datorite compresiunii, fie prin existența unui con de tracțiune în dreptul implantării pediculului.

Pentru ca la examenul radiologic să se poată afirma cu siguranță benignitatea tumorii, trebuie ca imaginea radiologică să rămînă neschimbată la intervale repetate. Totuși, afirmarea benignității unei tumori a stomacului rămîne un lucru foarte greu, chiar și pentru un radiolog experimentat. De altfel, astăzi această precizare și-a pierdut din valoare, deoarece în cele mai multe cazuri rezecția stomacului este obligatorie, ca și în cancer.

Biopsia extemporanee, practică intraoperator, poate preciza natura tumorii, indicînd chirurgului atitudinea terapeutică de urmat.



Fig. 62. — Tumoare benignă a stomacului. Imagine lacunară unică, rotundă, în porțiunea orizontală. Tumoarea este implantată pe una din fețele stomacului (cliseu dr. Vintilă Ștofănescu).



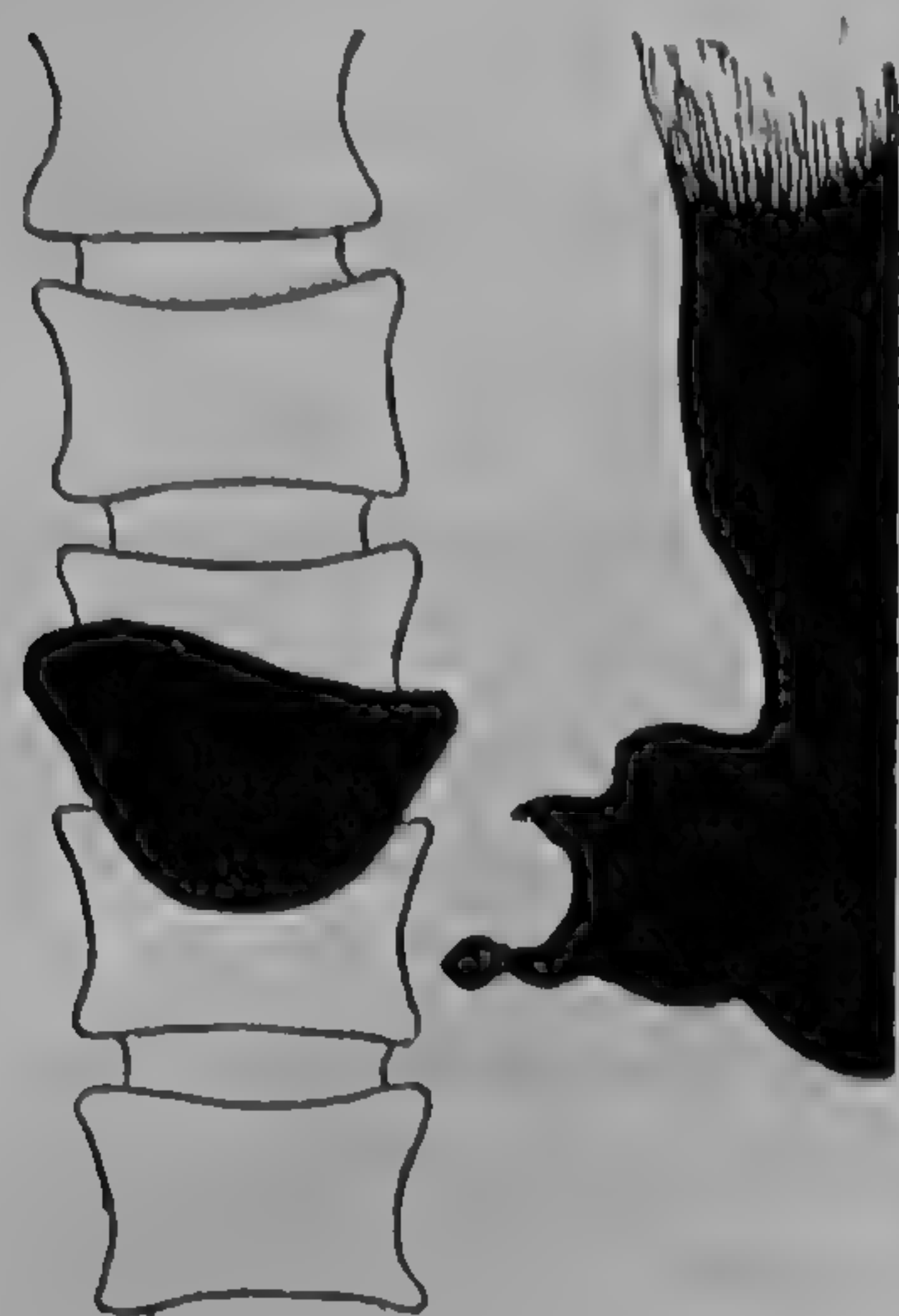


Fig. 63. — Tumoare benignă antrală, dând imaginea de lacună marginală cu contur regulat (cliseu dr. Vintilă Ștofănescu).



Evoluție. Complicații. Evoluția poate să fie foarte lungă și fără răsunet asupra stării generale, dacă nu survin complicații. Într-un caz operat de curînd, o polipoză gastrică generalizată a fost purtată de bolnav timp de 22 de ani, fără tulburări importante, pentru ca să degenereze apoi într-un cancer generalizat la tot stomacul (I. Făgărășanu).

Complicațiile cele mai frecvente sînt: hemoragiile, ulcerarea tumorii, stenoza pilorului și transformarea malignă.

Tratamentul nu poate fi decît chirurgical. O dată pus diagnosticul de tumoare benignă, tumoarea trebuie extirpată, pentru că transformarea malignă poate surveni de la o zi la alta. Orice încercare de a trata simptomatic aceste tumori poate duce la dezastre.

Intervențiile care s-au recomandat sînt: 1) excizia tumorii împreună cu o porțiune din mucoasă sau peretele stomacului; 2) gastrectomia parțială; 3) gastrectomia largă subtotală și 4) gastrectomia totală.

Majoritatea chirurgilor sînt astăzi de acord că trebuie practică o gastrectomie cît mai largă, subtotală, în toate cazurile de tumori benigne multiple, răspîndite pe toată suprafața stomacului. Gastrectomiile limitate și exciziile simple ale tumorii au dus deseori la recidive care au impus operații repetate. De aceea, se consideră necesară gastrectomia ori de cîte ori nu avem siguranță absolută că tumoarea este unică.

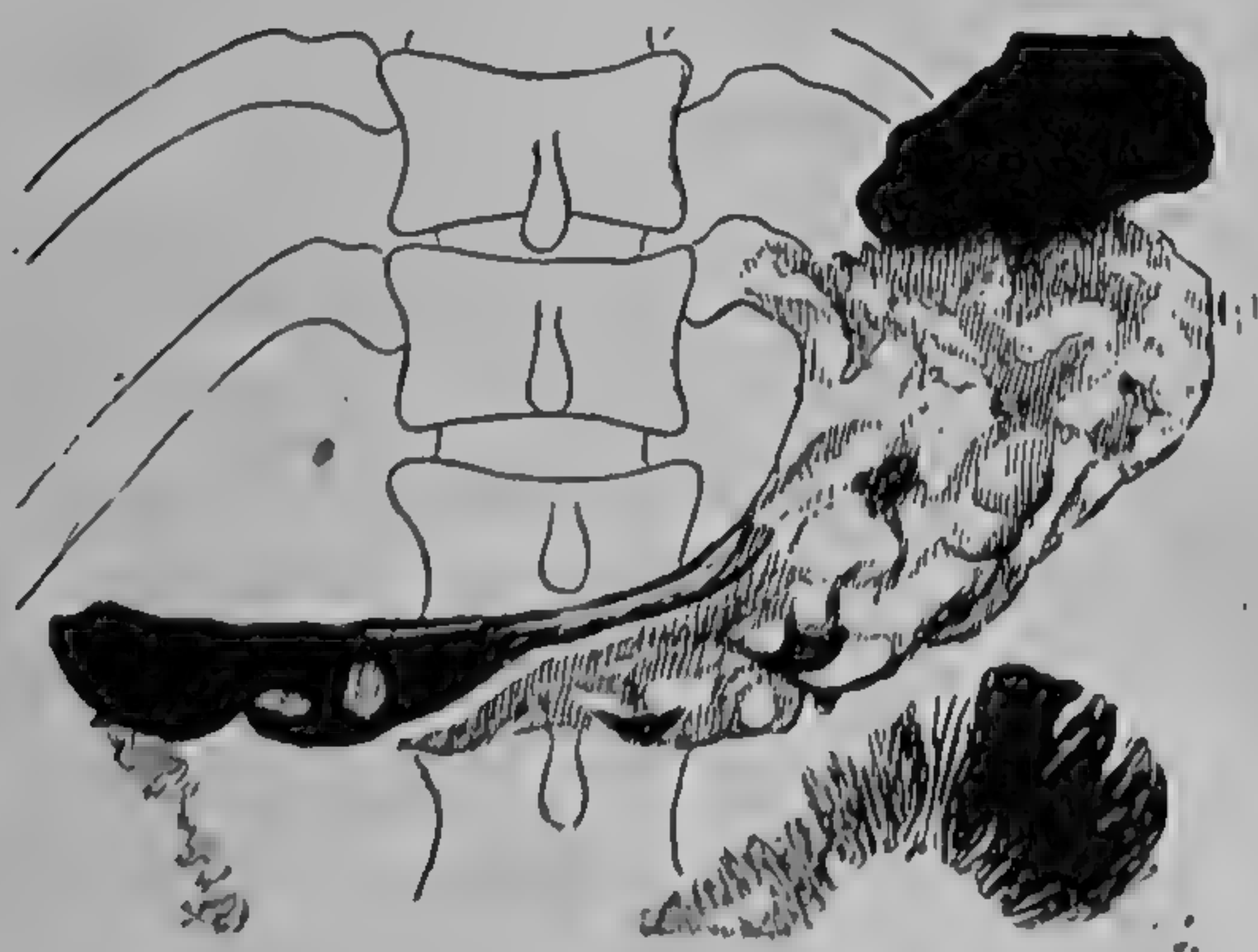


Fig. 64. — Polipoză gastrică degenerată. Se observă pete clare multiple, unele regulate, rotunde, net conturate, în special în porțiunea orizontală, altele (în porțiunea verticală) neregulate, confluențe, polielice, indicînd degenerescența neoplazică (cliseu dr. Vintilă Ștofănescu).

VOLVULUSUL STOMACULUI

Răsucirea stomacului în jurul axului cardio-piloric sau în jurul axului transversal al organului se numește volvulus.

Există o formă acută și o formă cronică a volvulusului de stomac. Pe de altă parte, volvulusul poate fi total când tot organul este antrenat de mișcarea de rotație, sau parțial, când numai o parte din organ este răsucită.

Când axul de răsucire trece prin cardiac și pilor, volvulusul se numește organo-axial. Atunci când axul de răsucire este transversal, mergînd de la mica la marea curbura, volvulusul se numește mezenterico-axial.

Dacă ligamentul gastro-colic este lung, colonul transvers nu este antrenat în această răsucire a stomacului (volvulus supracolic). Când acesta este scurt, colonul transvers urmează mișcarea de rotație a mării curburii, acoperind stomacul, care rămîne dedesubtul colonului transvers (volvulus infracolic).

Legătura mării curburii cu colonul transvers poate să explice, în unele cazuri, răsucirea stomacului, prin meteorismul și ascensiunea primitivă a colonului. În alte cazuri, cauza provocatoare a volvulusului este o ptoză exagerată a stomacului, cu aerogastrie și peristaltism viu, sau anomalii de fixare a stomacului, bride, unele stenoze mediogastrice. Herniile și eventrațiile diafragmatice se însoțesc, de asemenea, de răsuciri ale stomacului.

Răsucirea stomacului produce o astupare parțială sau totală, cu distensie dureroasă a organului, datorită îndoirii acestuia la nivelul axului de rotație. Această ocluzie poate să se însoțească de jenă în circulația sanguină, care poate duce la sfacelarea și perforarea organului.

Simptome. *Volvulusul gastric acut* este foarte grav, ducînd la moarte dacă nu se intervine chirurgical cît mai curînd. El poate surveni în plină sănătate aparentă sau după crize anterioare de volvulus intermitent. Boala începe cu o durere localizată în epigastriu, însoțită de vărsături mucoase sau alimentare, care încetează imediat. Orice încercare de a ingera lichide este urmată de vărsături conținînd numai acest lichid, fără urmă de bilă. Tubajul stomacului nu aduce nimic. Nu este posibilă trecerea sondei în duoden. Durerile devin atroce, sînt situate în epigastriu și sub streășina costală stîngă și iriază în spate.

La examenul obiectiv se constată prezența unei distensii în epigastriu și înspre stînga, sub forma unui balon rezistent și elastic, timpanic la percuție. În general, bolnavul prezintă semnele unei ocluzii supraacute, sus-situate, cu vărsături fără bilă, sau cu eforturi ineficace de a vărsa și distensie epigastrică.

Radioscopia și radiografia arată o enormă distensie a stomacului, cu împingerea în sus a diafragmei și cu imposibilitatea substanței baritate de a pătrunde în tot stomacul.

Boala evoluează repede. Moartea survine prin colaps. În formele cu evoluție subacută se pot observa gangrena și perforarea organului.

Cazurile de volvulus acut, care au fost publicate pînă acum, sînt destul de rare (mai puțin de o sută de cazuri). S-ar putea ca diagnosticul să nu fi fost pus în unele cazuri cu sfîrșit letal, deoarece necropsia poate să nu găsească leziuni constituite, care să explice cauza morții, iar răsucirea

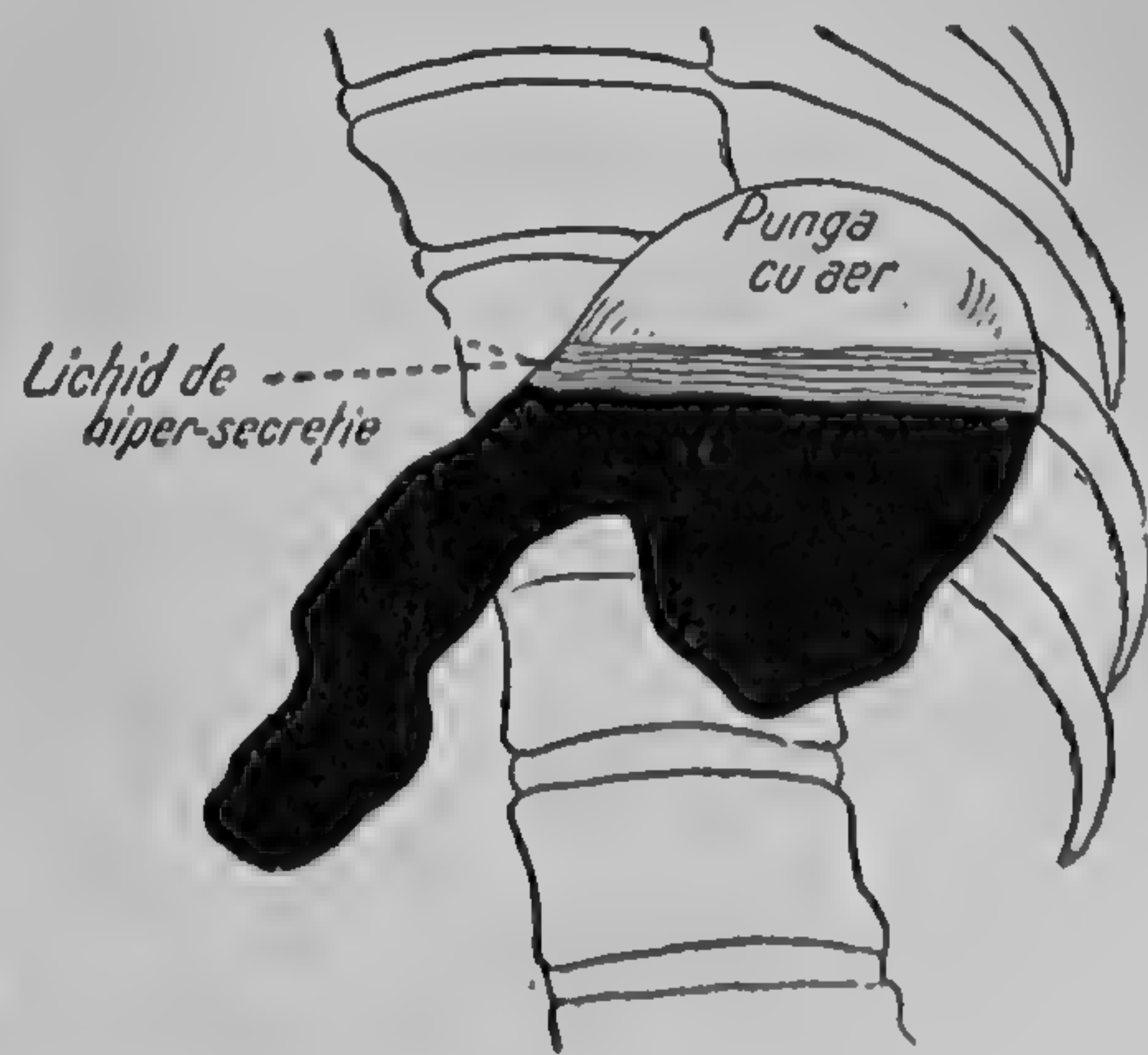
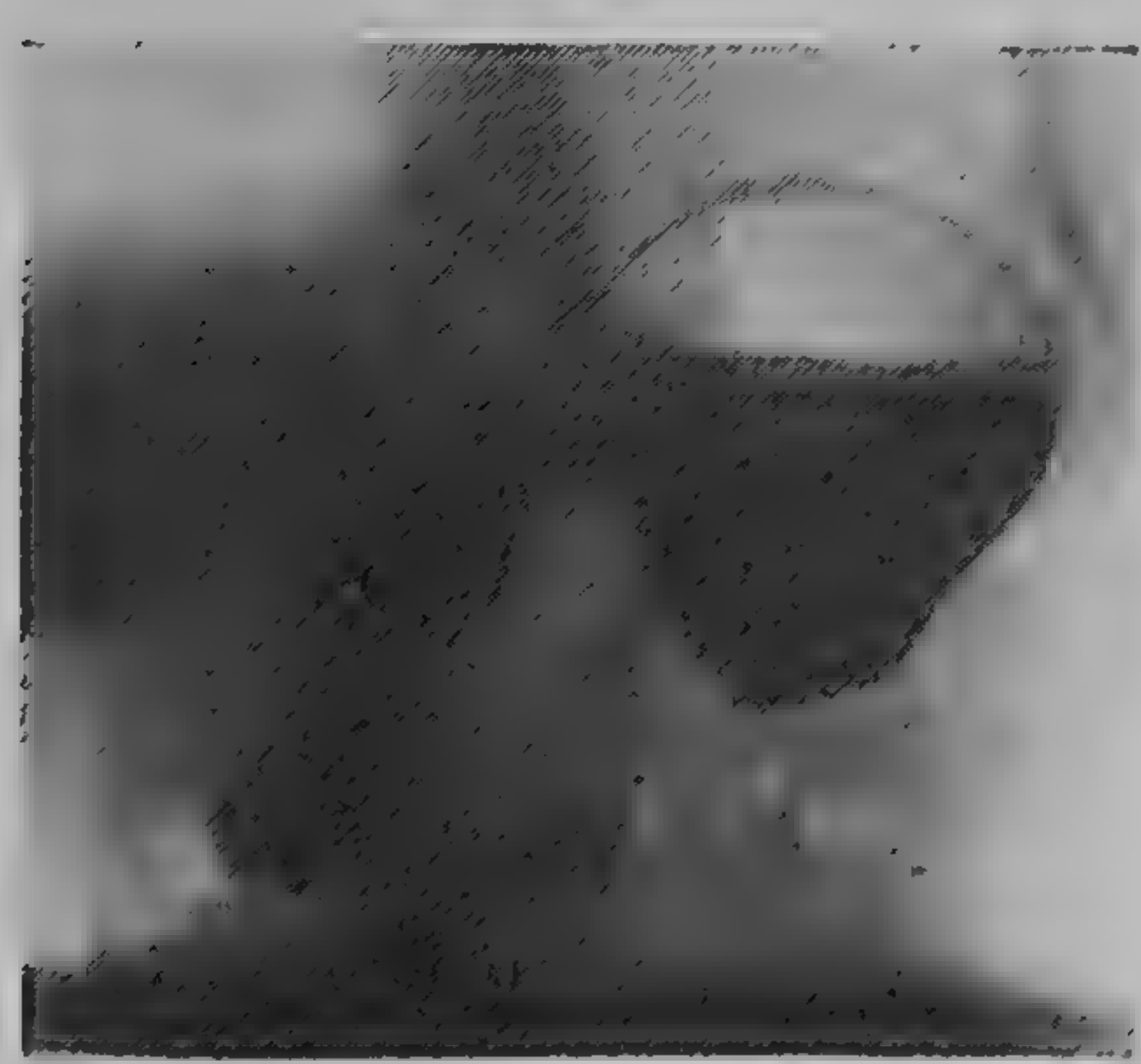


Fig. 66. — Volvulus al stomacului (eligen dr. Vintilă Ștefănescu).

stomacului să nu fie interpretată ca adevărata cauză a morții, atunci când anatomopatologul nu are noțiunea existenței acestui accident.

Volvulusul cronic este mult mai frecvent decât s-ar crede. El este de cele mai multe ori compatibil cu viața, dând o serie de tulburări care sînt greșit interpretate. Bolnavii prezintă: dureri epigastrice și senzație de distensie la acest nivel, uneori greață și vărsături. În alte cazuri, tulburările sînt intermi-



Fig. 66. — Volvulus cronic al stomacului prin perigastrită după ulcer gastric. Stomacul este deformat, tras în sus. Niveluri multiple de lichid de stază. Nișă la nivelul bulbului duodenului și trei diverticuli duodenali cu imagini hidro-aerice (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

tente, dar mai intense (volvulus intermitent); durerile și balonarea epigastrică survin brusc, însoțite de vărsături cu caracter exploziv, și încetează la fel de brusc, pentru ca să reînceapă după un timp mai scurt sau mai lung. Volvulusul intermitent este frecvent în aerocoliile stîngi care însoțesc megadolicocolonul.

Diagnosticul nu poate să fie pus în formele de volvulus cronic decât prin examenul radiologic, care ne dă imaginea caracteristică (fig. 65, 66).

Tratament. În volvulusul acut se intervine de obicei pentru un abdomen acut, fără a se putea preciza că este vorba de un volvulus al stomacului.

Operația constă în detorsionarea stomacului, care poate să fie completată printr-o gastropexie ventrală. De obicei, starea generală a bolnavului nu permite operații mai complexe, cum ar fi gastro-enteroanastomoza sau gastrectomia. Chiar în cazurile în care aceste operații ar fi necesare din cauza existenței unor leziuni stenozante, este bine ca ele să nu fie practicate decât într-un al doilea timp. În volvulusul cronic ca și în cel intermitent, intervenția chirurgicală este uneori necesară pentru a trata leziunea anatomică, care favorizează răsucirea (bride, ulcer al miciei curburi cu stomac bilocular, hernie diafragmatică, eventrație diafragmatică etc.).

DILATAȚIA ACUTĂ A STOMACULUI

Sub denumirea de dilatație acută a stomacului se înțelege distensia enormă a acestui organ, survenită brusc și însoțită de hipersecreție abundentă, cu vărsături și stare de colaps, care duce repede la sfîrșitul letal, dacă nu se intervine la timp.

Etio-patogenie. Dilatația acută a stomacului poate să fie primitivă, fără cauză aparentă, sau poate să urmeze unei intervenții abdominale, sau chiar asupra unor organe foarte îndepărtate de această cavitate.

În primul caz, boala apare mai ales la bolnavii foarte slăbiți, denutriți și în stare de carență proteinică.

Se știe că aceste stări se însoțesc de modificări profunde ale motricității stomacului, care permit distensia organului, mai ales în urma ingerării unei cantități mai importante de alimente și lichide.

Această complicație gravă se poate observa în evoluția bolilor infecțioase acute, cum ar fi pneumonia, febra tifoidă, tuberculoza sau în urma unei pleurezii sau unei simple insuflații pleurale. Alteori dilatația acută a stomacului apare în cursul leziunilor medulare. În toate aceste cazuri dilatația acută nu poate fi explicată altfel decât prin intervenția sistemului nervos: iritațiile de ordin neurovegetativ și reflexele pe care le produc au un rol inhibitor asupra motricității stomacului.

Teoriile patogenice mecaniciste care explicau dilatația gastro-duodenală acută prin strivirea celei de-a treia porțiuni a duodenului, între pediculul mezenteric și aortă, sînt astăzi părăsite; ele nu se adresează cauzei, ci unuia din efectele bolii. S-ar putea ca tracțiunile pe care le exercită stomacul dilatat asupra mezenterului să completeze ocluzia duodenală și să mărească și mai mult distensia gastrică, dar aceasta nu explică modul de apariție a distensiei primitive.

După alte teorii patogenice, dilatația acută cu hipersecreție gastro-duodenală ar fi datorită unei distonii neurovegetative de tip vagal, cu toate că studiile experimentale de pînă acum, în care s-au utilizat diverse secțiuni și excitații nervoase, nu au dus la rezultate concludente.

În sprijinul teoriei mecaniciste a pensării celei de-a treia porțiuni a duodenului, s-a adus constatarea că poziția genu-pectorală aduce o ușurare imediată bolnavului. Aceasta poate fi explicată prin faptul că încetează tracțiunile exercitate asupra pediculului mezenteric, care provoacă reflexe nociceptive ce produc sau exagerează distensia prin inhibarea motricității.

Starea de șoc, care poate duce la moarte, nu este datorită exclusiv factorului nervos, ci și pierderii enorme de lichide de hipersecreție, pierdere care duce la deshidratare acută și la reducerea masei circulante sanguine, elemente care sînt întîlnite în toate stările de șoc.

Anatomie patologică. În timpul intervențiilor sau la necropsie se găsește un stomac enorm dilatat, putînd să ocupe abdomenul și bazinul în întregime. Dilatația cuprinde și duodenul, care poate fi destins în totalitate sau numai pînă la nivelul pediculului mezenteric cranial. Intestinul subțire are aspect normal. Pereții stomacului sînt mult subțiați, de culoare normală sau prezentînd zone de infarct și sfăcel.

Conținutul stomacului este format dintr-o cantitate enormă de lichid de culoare brună-închisă sau neagră, foarte rău mirositor, și o mare cantitate de gaze care destind bolta diafragmatică stîngă.

Simptome. Fie că dilatația acută este primitivă sau secundară unei intervenții chirurgicale, ea începe brusc, cu o durere vie în epigastriu, cu vărsături abundente și distensie abdominală enormă, cu stare de colaps. Vărsăturile sînt extrem de abundente, brune sau negricioase, rău mirositoare, continue, cu toate că bolnavul nu ingerează nimic. Alteori, vărsăturile sînt înlocuite de regurgitații prin prea-plin, semn că orice motilitate a stomacului a încetat. Bolnavul nu emite gaze, nici materii fecale. Starea generală este extrem de gravă, fața pămîntie, pulsul frecvent și neregulat, ochii înfundați în orbite, tensiunea arterială se prăbușește. Deshidratarea intensă este trădată de setea vie a bolnavului, însoțită de oligurie.

Meteorismul abdominal este enorm. El poate ocupa tot abdomenul sau poate fi asimetric. Ceea ce caracterizează acest meteorism este lipsa totală a peristaltismului și senzația de rezistență elastică, datorită tensiunii în care se află stomacul destins. Clapotajul poate fi simțit uneori. La percuție zonele de matitate și de sonoritate se pot deplasa cu poziția și sînt în funcție de cantitatea de lichide și gaze din stomac.

Tubajul gastric aduce o cantitate enormă de lichid caracteristic, rău mirositor, care precizează diagnosticul.

Examenul radiologic este mai puțin folositor în acest caz decât un simplu tubaj. Oricum, el trebuie practicat fără preparație, în poziție ortostatică. Nu se va da în nici un caz bolnavului substanță baritată.

Diagnosticul clinic trebuie făcut prin eliminare, excluzînd toate urgenţele abdominale, care pot să semene cu dilataţia acută a stomacului.

Prognosticul dilataţiei acute a stomacului este extrem de grav dacă boala nu este recunoscută în primele ore. Mortalitatea atinge în aceste cazuri 90%. Acest prognostic a fost îmbunătăţit în ultima vreme printr-o terapie mai potrivită, în care trebuie să se ţină seama mai ales de deshidratarea extremă a bolnavului.

Tratamentul va consta în golirea stomacului cu ajutorul unei sonde gastrice şi apoi instalarea unei sonde de aspiraţie continuă. Avînd în vedere paralizia musculaturii gastrice, tubul nu poate să golească stomacul fără ajutorul unui aspirator electric sau al unei trompe de vid. Cînd aceste mijloace nu ne stau la îndemînă, vom folosi aparatul de toracenteză sau vom aşeza bolnavul în poziţia genu-pectorală, care uşurează golirea lichidului şi evită tracţiunea asupra mezenterului. La această terapie va trebui să se adauge de urgenţă un tratament împotriva şocului prin deshidratare, injectînd intravenos mari cantităţi de plasmă sau substitute de plasmă.

Intervenţia chirurgicală este inutilă. Totuşi, în unele cazuri în care stomacul nu poate fi golit prin tubaj, gastrotomia minimă ar putea fi folositoare.

TRAUMATISMELE STOMACULUI ŞI DUODENULUI

Stomacul şi duodenul, organe cavitare, aşezate în faţa coloanei vertebrale, pot fi lezate în timpul contuziilor abdomenului. Contuziile sînt favorizate de existenţa unui plan rezistent dorsal şi de starea de umplere a acestor organe. În aceste condiţii s-au putut observa rupturi subcutanate — adică fără existenţa vreunei răni — atît ale stomacului, cît şi ale duodenului. O lovitură de copită de cal sau o cădere pe plan rezistent poate rupe duodenul în porţiunea a III-a, acolo unde traversează coloana vertebrală.

S-au citat cazuri de rupturi spontane ale stomacului, adevărate explozii prin distensie gazoasă, datorite amestecurilor fermentescibile sau alimentelor şi băuturilor care degajează multe gaze (must de struguri etc.).

Rănilor pot fi provocate de arme albe sau de arme de foc. Orificiul de intrare poate fi aşezat la nivelul peretelui abdomenului, dar deseori proiectilul pătrunde la nivelul toracelui, străbate bolta diafragmatică stîngă şi răneşte stomacul ascuns sub această boltă.

Anatomie patologică. Stomacul poate prezenta toată gama rănilor, de la simpla contuzie cu hemoragie interstiţială, pînă la explozia organului cu rupturi multiple. Rănilor duodenului pot rămîne subperitoneale, în cazul cînd se rupe faţa dorsală a organului, complicîndu-se în acest caz de celule retroperitoneale, sau sînt intraperitoneale, dînd loc, ca şi rupturile stomacului, la peritonita închistată, abcesul subfrenic sau peritonita generalizată.

Cînd rănirea stomacului sau a duodenului se însoţeşte de rănirea splinei, pancreasului, ficatului sau a căilor biliare, la accidente septice se adaugă şi hemoragia sau coleperitoneul, agravînd în felul acesta prognosticul acestor traumatisme complexe.

Simptom. Chirurgical sau medicul, pus în faţa unui bolnav care a suferit un traumatism toraco-abdominal, nu trebuie să piardă un timp preţios cu precizarea exactă a sediului şi naturii rănirii. Ceea ce trebuie precizat în minimum de timp este existenţa unei răni viscerale. Pentru aceasta, contractura abdominală şi existenţa pneumoperitoneului sînt suficiente pentru ca să hotărască operaţia de urgenţă.

Explorarea chirurgicală va preciza sediul şi întinderea rănilor. Totuşi, unele semne clinice pot servi pentru precizarea organului rănit. O hematomeză după o rană toraco-abdominală, o contractură permanentă în regiunea epigastriacă, dispariţia matităţii hepatice şi semnele de iritaţie a diafragmei, dar mai ales direcţia proiectilului sau a armei albe, pot înlesni diagnosticul de rană a stomacului sau a duodenului.

Tratament. Intervenția chirurgicală de urgență trebuie executată sistematic ori de câte ori există bănuiala unei răni perforante gastrice sau duodenale. Dacă intervenția nu se poate executa imediat, este permis să se facă bolnavului o injecție cu morfină sau dilauden-atropină, după precizarea diagnosticului, cu scopul de a-i micșora durerile și pentru a diminua peristaltismul și secrețiile gastro-duodenale.

Calea de acces poate fi mediană supraumbilicală sau toraco-abdominală, dacă direcția proiectilului ne face să bănuim rănirea diafragmei.

Explorarea stomacului trebuie făcută cu grijă și sistematic, pe ambele fețe, marea și mica curbura, marea tuberozitate etc.

Rănirile duodenului sînt mai greu de pus în evidență, mai ales atunci cînd ruptura a rămas retroperitoneală. Un hematom retroperitoneal sau retropancreatic, o pată verzuie datorită lichidului duodenal revărsat, ne conduc de obicei la rănirea care trebuie descoperită printr-o dezlipire duodeno-pancreatică sau numai duodenală (pentru jumătatea stîngă a duodenului).

Cusătura rănilor stomacului este îndeobște ușoară și solidă.

Rănile duodenului se repară cu mult mai greu, mai ales pe fața dorsală, lipsită de peritoneu. Pericolul de stenoză duodenală și de dezunire a răni ne obligă la o gastro-enterostomie de derivație, sau cel puțin la instalarea unui tub de aspirație continuă în duoden pentru primele 3—4 zile.

În afara tratamentului chirurgical pur, se va institui un tratament antibiotic și se va reface starea bolnavului prin perfuzii cu sînge, seruri cu electroliți, vitamine etc.

Drenajul este inutil în rănirile proaspete ale stomacului, dar rămîne obligatoriu în rănirile duodenului, al căror prognostic este cu mult mai grav.

CORPII STRĂINI AI STOMACULUI ȘI DUODENULUI

Corpii străini care pot fi găsiți în stomac sau duoden provin din înghițirea accidentală sau voită a unor obiecte nedigerabile sau, mai rar, țin de migrarea dintr-un organ vecin.

În unele cazuri rare corpii străini iau naștere prin aglutinarea unor mase celulozice provenite din alimente vegetale (fire de sparanghel sau praz, coji de fructe etc.). Masa celulozică aglutinată în stomac poartă denumirea de *fitobezoar*.

Obiectele care pot fi înghițite accidental sînt foarte variate: adulții și bătrînii își pot înghiți protezele dentare; unii profesioniști înghit fără voie unele obiecte de uz profesional, pe care obișnuiesc să le țină în gură în timpul lucrului. În felul acesta dulgherii, tîmplarii, tapițerii pot înghiți cuie, croitorii ace. Gipsul poate fi înghițit din greșeală în loc de bariu (fig. 67).

Copiii nesupravegheați pot înghiți monede, pietre, jucării, ace de siguranță etc. Cel mai mare obiect metalic pe care l-am putut vedea în stomac a fost o furculiță pe care un înghițitor de săbii, diletant, a înghițit-o accidental, vrînd să facă o demonstrație unor prieteni. În lipsa săbiei, folosisese furculița ca obiect de demonstrație.

Dar recordul de înghițiri de corpi străini îl dețin alienații și debili mintali, în al căror stomac se găsesse adeseori la necropsie corpii străini cei mai variați (în stomacul unui alienat a putut fi găsită o perie de dinți după 14 ani de la înghițirea ei). Dar, în afară de alienați, unii oameni cu psihicul alterat înghit corpii străini ascuțiți în scopul sinuciderii. Uneori acești debili mintali o fac în scop lucrativ. Sînt cunoscuți înghițitorii de ace și mîncătorii de sticlă care fac demonstrații publice în bîlciuri.

Alteori, debili mintali înghit firele de păr pe care și le smulg. Aceste fire de păr se aglutinează în stomac, formînd mase piloase enorme, asemănătoare cu acelea care se găsesc în stomacul animalelor care-și ling părul (trichobezoare).

Prin migrare din vecinătate se poate, în mod excepțional, găsi în duoden un calcul biliar, un tub de dren pierdut etc.

Simptome. Evoluție. Corpii străini de volum mic pot rămâne în stomac multă vreme fără să producă leziuni, dacă sînt destul de netezi, sau pot fi evacuați pe căile naturale. Corpii străini ascuțiți se pot înfige în mucoasa gastrică sau se agață la nivelul pilorului sau duodenului, dînd loc la accidente inflamatoare (gastrită, perigastrită, flegmon al peretelui gastric) sau perforează în peritoneul liber, cauzînd peritonite închistate. Alteori, corpul străin perforează într-un organ vecin (colon, pancreas etc.).

Corpii străini de volum mare (trichobezoarele, phytobezoarele etc.) se însoțesc de accidente de subocluzie sau de o simptomatologie vagă, diagnosticată de obicei ca dispepsie (greață, vărsături și o stare de denutriție care conduce pe bolnav în pragul cașexiei). Stomacul prezintă la percuție clapotaj, este destins și uneori dă senzația de tumoare pîsloasă. Radioscopia reușește să precizeze diagnosticul, punînd în evidență o imagine caracteristică, cu centrul mai clar și cu margini neregulate, imagine a cărei formă variază dacă apăsăm pe stomac.

Corpii ascuțiți care lezează peretele stomacului sau duodenului se însoțesc de semne de inflamație localizată sau de semne de peritonită acută.

Diagnosticul este greu de pus clinic dacă bolnavul ignorează sau ascunde cu voință accidentul. În aceste cazuri corpul străin este descoperit cu ocazia unui examen radiologic făcut incidental. Corpii străini transparenti la raze nu pot fi însă diagnosticați nici prin acest mijloc: un os de pește care perforase duodenul și pătrunsese în pancreas, unde provocase un abces, a fost găsit abia la necropsie, investigațiile clinice și radiologice fiind incapabile să precizeze natura bolii de care suferea bolnava, care ignora ingerarea acestui os (Simici și Făgărășanu).

T. Nasta a operat un bolnav care înghițise o scobitoare și care a perforat intestinul, dînd o peritonită localizată.

Tratament. Corpii străini care au forma netedă și uneori chiar acele, cuiele etc. pot migra prin tot tractul digestiv, fără ca să producă vreo leziune.

Corpii ascuțiți pot fi ajutați să se evacueze, dînd bolnavului să ingereze mici cantități de mase fibroase care să-i înglobeze.

S-a recomandat pentru aceasta, mai ales la copii mici, flocoane de vată muiate în lapte, iar la adulți, sparanghel și praz, vegetale care conțin multe fibre. Migrarea corpului străin va fi urmărită zilnic la radioscopie, pentru ca să se intervină în cazul cînd corpul străin s-ar fixa.

În cazul în care corpul străin este de dimensiuni mai mari (phytobezoare, trichobezoare) sau are o formă incompatibilă cu trecerea prin pilor și restul tubului digestiv, se va interveni prin gastrotomie. Corpii străini din duoden vor fi împinși în stomac, dacă acest lucru este posibil, și extrași tot prin gastrotomie, deoarece această operație este mult mai benignă.

Acele de cusut sau cu gîmălie pot fi extrase din duoden înțopînd peretele acestuia dinăuntru în afară și închizînd orificiul de ieșire cu un fir în X. Acele de siguranță din duoden vor fi mai întîi închise prin peretele intact al duodenului, dacă au fost înghițite deschise, după care vor fi împinse în stomac și scoase prin gastrotomie.

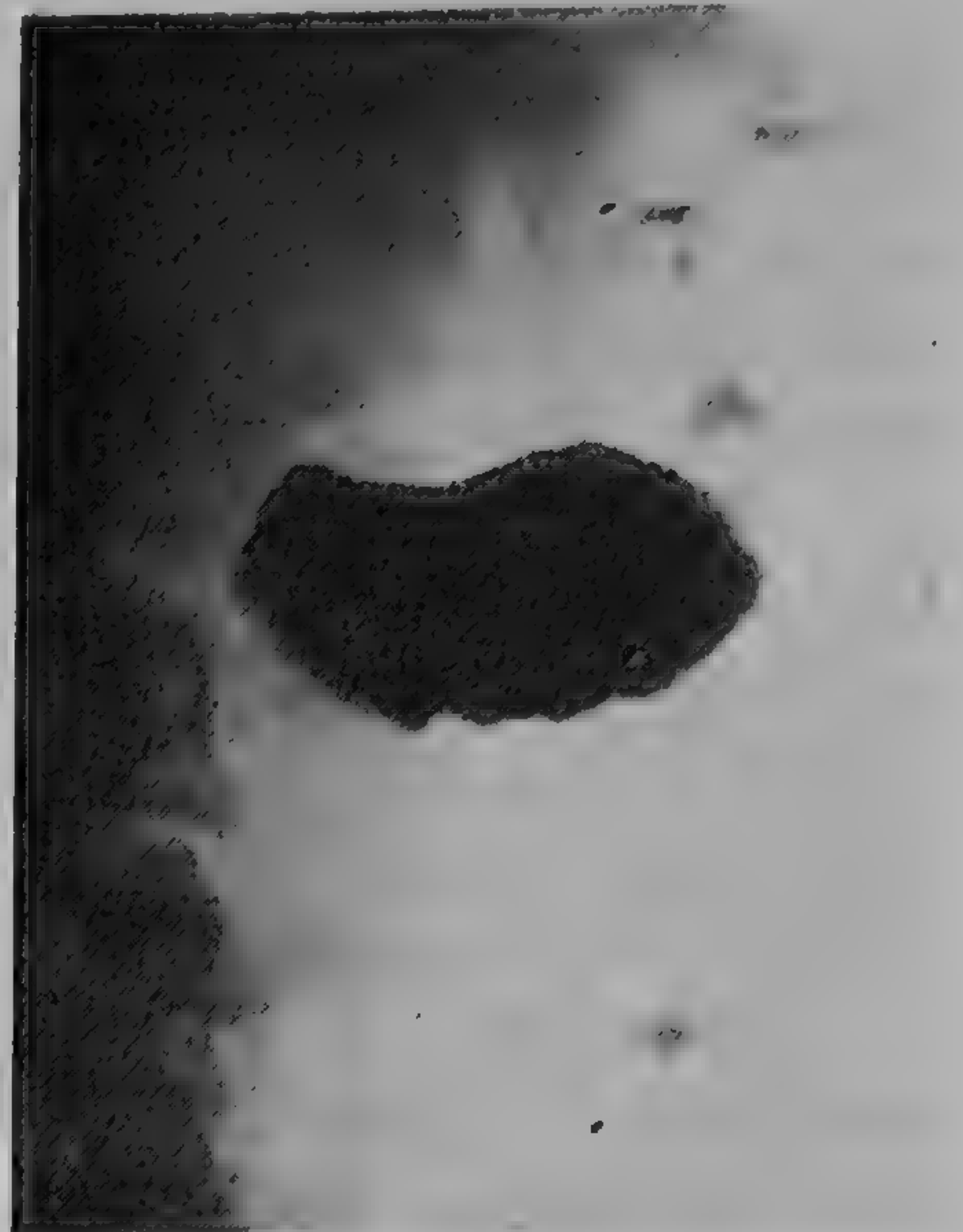


Fig. 67. — Corp străin intragastric (gips) (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

PTOZA STOMACULUI

Se dă denumirea de ptoză tulburării de statică a stomacului însoțită de o alungire verticală anormală și de coborîrea pînă în bazin a mării curburi. Boala, care face parte dintr-un sindrom complex datorit unor tulburări neurovegetative cu predominanță simpatică, se însoțește de obicei și de ptoza altor viscere.

Este mai frecventă la femeile slabe, cu o hipotonie importantă a mușchilor abdomenului, prezentînd distonii neurovegetative și uneori tulburări endocrine și psihice, care sînt premergătoare ptozei și nu trebuie puse pe socoteala acesteia.

Ptoza stomacului este rar izolată. Adevărata ptoză este caracterizată printr-o alungire anormală, însoțită de atonia acestui viscer, care este lipsit de contracțiile normale, și de o coborîre a cardiei și pilorului, datorită alungirii mijloacelor de suspensie.

Simptome. Aspectul bolnavilor este caracteristic: este vorba în general de bolnavi, mai deseori de femei, cu toracele îngust, slabi, cu pîntecele supt în epigastru și bombînd în hipo-gastru. Acești bolnavi se plîng de senzații dureroase în epigastru, după masă, mai ales atunci cînd stau în picioare. Senzația de greutate dispăre în poziție culcată sau atunci cînd bolnavul își ridică cu mîinile partea inferioară a abdomenului.

Examenul radiologic pune în evidență un stomac mare și alungit, cu cardia și pilorul coborîte, cu pereții atoni, coborînd pînă la nivelul pubelui, prezentînd întîrzieri accentuate în evacuare. Tranzitul baritat pune în evidență și alte ptoze, în special ptoza colonului, mobilitatea anormală a duodenului și a splinei etc.

Examenul general descoperă o serie întreagă de tulburări, în afara senzației de greutate resimțită la nivelul stomacului: greață, cefalee, dureri viscerale multiple (la nivelul veziculei biliare, colonului etc.), lipsa poftei de mîncare, care duc la slăbirea bolnavei și la agravarea ptozei.

Tratamentul trebuie să țină seama de tabloul complex și de fondul neurovegetativ pe care se dezvoltă boala. A ne adresa numai stomacului, printr-o intervenție chirurgicală, ar însemna să judecăm mecanicist și să agravăm și mai mult tulburările de care se plînge bolnava. Toate intervențiile care au fost recomandate pînă acum: gastro-enteroanastomoza, gastropexiile cu fișii de aponevroză luate din peretele abdomenului (Lambret), gastroplicaturile etc. nu au dat rezultate.

Tratamentul rațional trebuie să se adreseze în primul rînd tulburărilor nervoase, endocrine și metabolice, care stau la baza acestui sindrom. Un tratament rațional va reuși să înlăture tulburările, prin îngrășarea bolnavului și ușurarea lui cu ajutorul unei centuri abdominale cu pernă hipogastrică, care să ridice viscerele ptozate.

STENOZA HIPERTROFICĂ A PILORULUI LA NOU-NĂSCUȚI

În afară de stenozele pilorice căpătate, există o stenoză congenitală, datorită hipertrofiei și spasmului pilorului. Această boală, destul de rară, trebuie cunoscută, deoarece singurul tratament eficient este cel chirurgical.

Etiologie. Boala este congenitală și mai frecventă la băieți decît la fete. Sînt mai des atinși primii născuți. Nu rareori copiii cu această boală mai prezintă și alte malformații congenitale.

Simptome. Primele semne ale bolii apar după 15 sau 20 de zile de la naștere, după un interval liber, în care copilul se dezvoltă normal și clinic nu se poate bănui existența unei hipertrofii a pilorului. Abia după acest termen apar semnele caracteristice: vărsături explozive, abundente, după fiecare supt. Scaunele sînt rare, urările puține și închise la culoare. Copilul pierde în greutate, cu toate că pofta de mîncare este păstrată.

La examenul obiectiv se simte numai excepțional o tumoare cât o măslină, formată de pilorul hipertrofiat. Epigastrul este destins și apăsarea poate să pună în evidență mișcările peristaltice ale stomacului și câteodată clapotaj.

Examenul radiologic, făcut la distanță mare de ultimul supt, pune în evidență stază în stomac și imposibilitatea substanței baritate de a traversa pilorul.

Diagnosticul trebuie făcut de urgență, eliminând toate celelalte vărsături ale nou-născutului.

Lăsat fără tratament, copilul se denutrește, apare cașexia, vărsăturile devin mai rare, dar sînt abundente, și în cele din urmă moare în stare de atrepsie.

La necropsie se descoperă adevărata cauză a morții. Se constată o hipertrofie musculară a pilorului, interesînd în special fibrele circulare, care formează un manșon lung de 3—3,5 cm și gros de 5—6 mm. În secțiune transversală, lumenul pilorului este ocupat de mucoasa cutată, așa încît orificiul lui este redus la dimensiunile unui stilet.

Tratament. Singurul tratament rațional și eficace este cel chirurgical. Operația trebuie făcută de timpuriu, înaintea apariției deshidratării intense. Ea constă în secționarea longitudinală a manșonului de fibre circulare hipertrofiate (pilorotomia extramucoasă a lui Fredet)

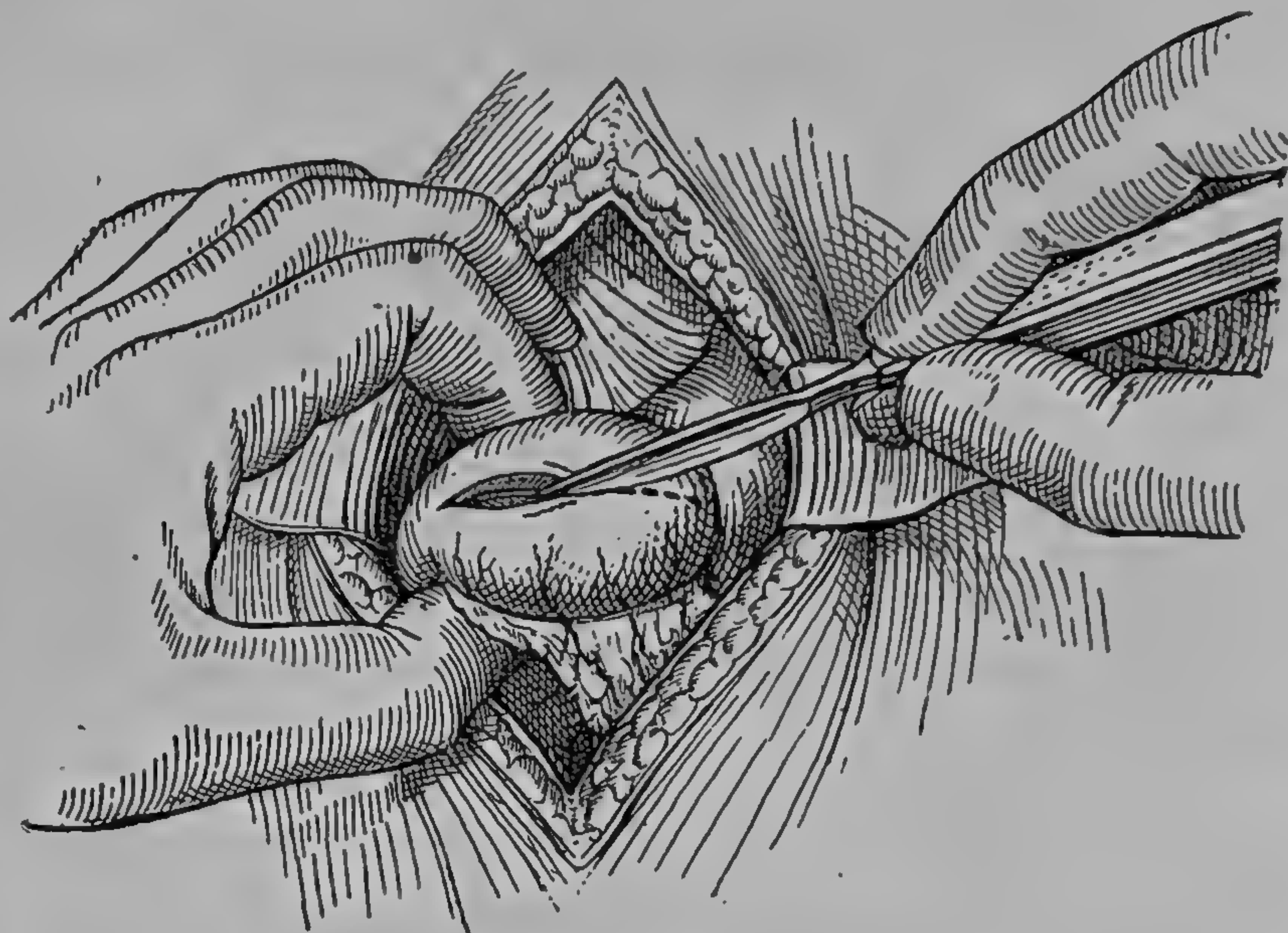


Fig. 68. — Pilorotomia extramucoasă (operația Fredet). Incizia manșonului muscular.

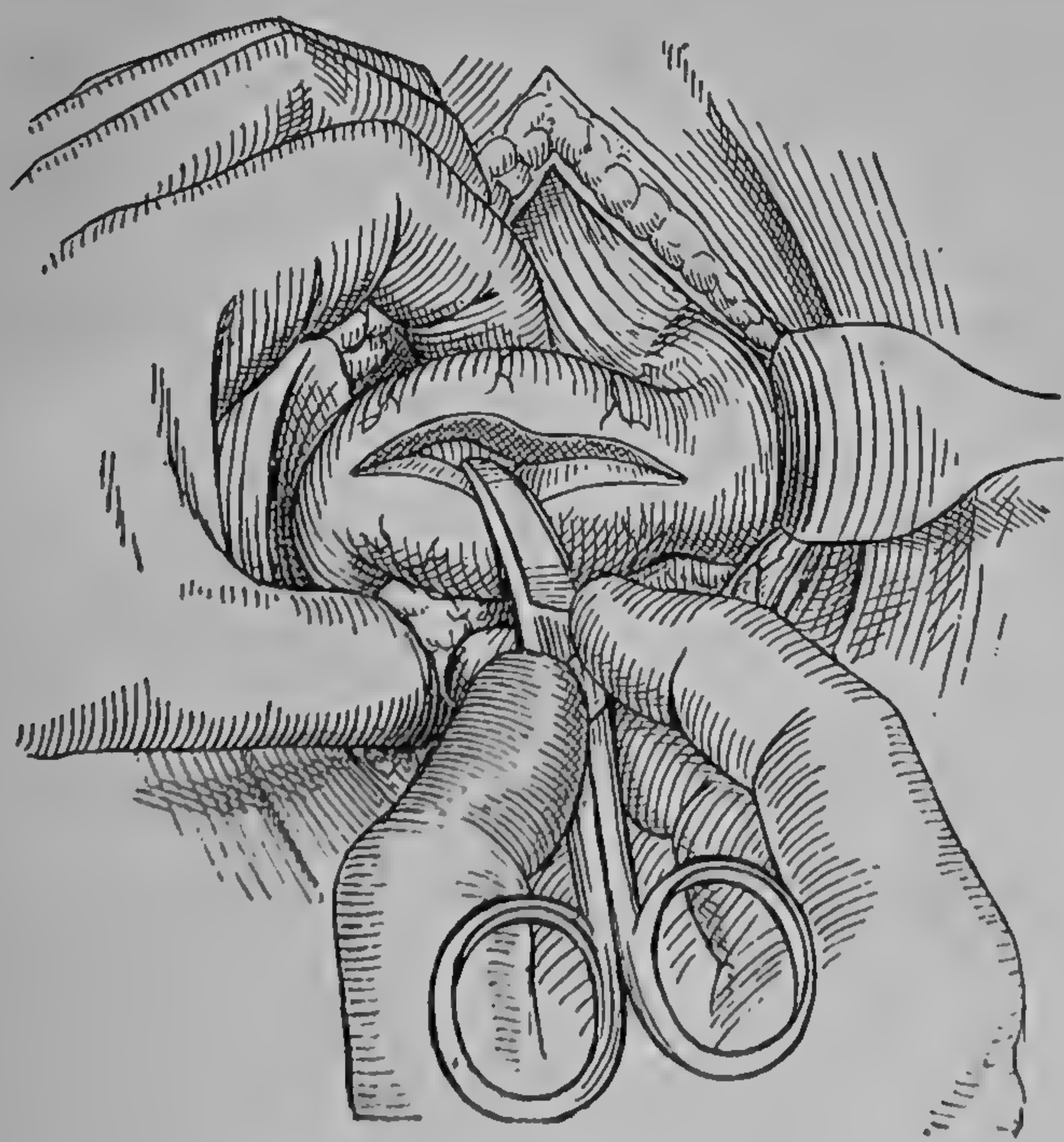


Fig. 69. — Pilorotomia extramucoasă (operația Fredet). După incizia sero-musculare se disecă mucoasa de tunica musculară pe o întindere cât mai mare.

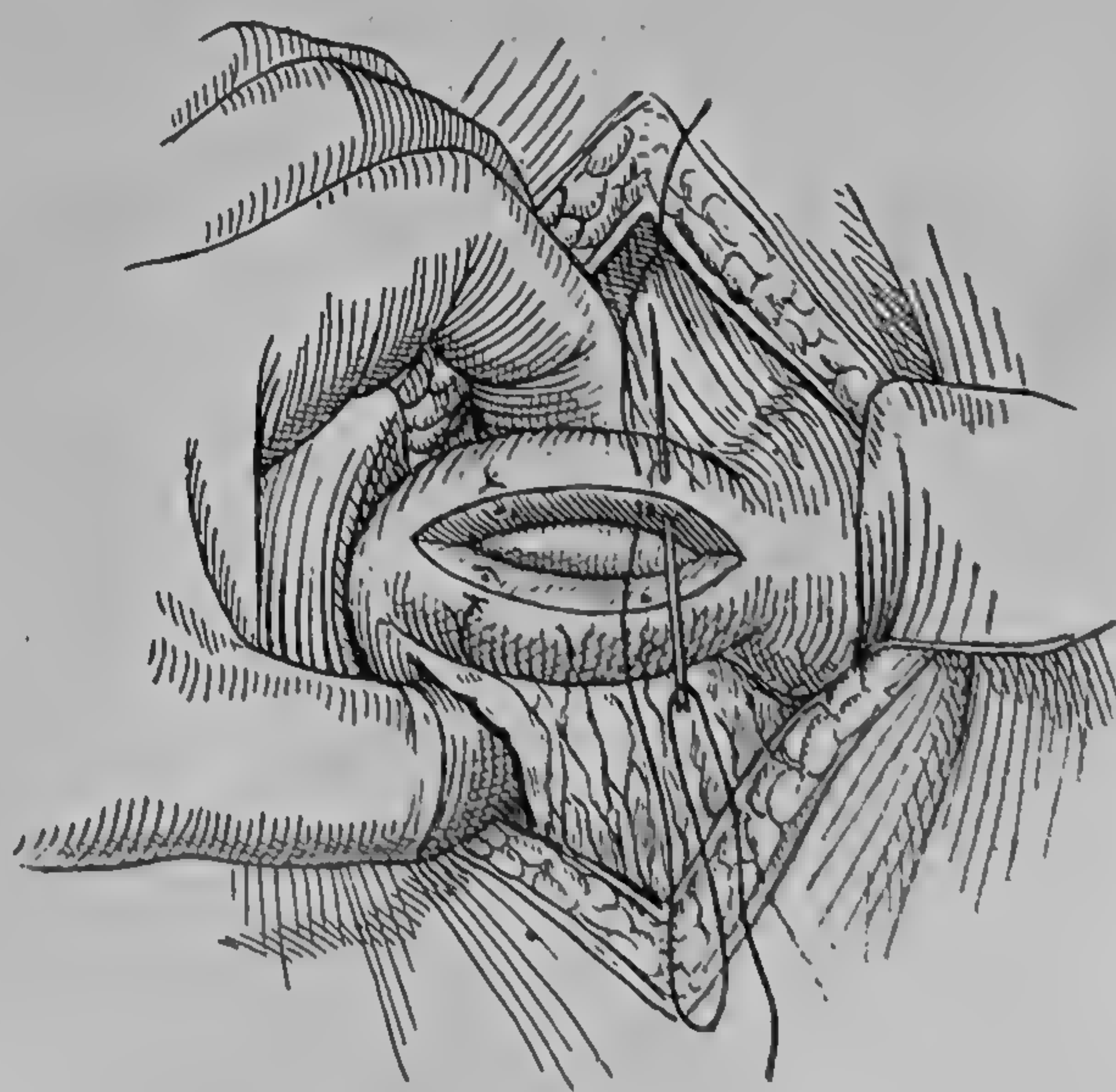


Fig. 70. — Pilorotomia extramucoasă (operația Fredet). Hemostaza vaselor care sîngerează din mușchiul hipertrofiat.

(fig. 68, 69, 70). Urmările operației sînt din cele mai bune, cu condiția de a nu se răni mucoasa duodenului și de a rehidrata rațional nou-născutul.

Tratamentul medical cu antispastice poate să dea remisiuni sau vindecări incomplete, dar recidivele rămîn totdeauna posibile.

STENOZELE CRONICE ALE DUODENULUI

Etiologie. Obstacolele care micșorează lumenul duodenului sau favorizează dilatația acestui organ pot fi mecanice sau dinamice.

Cele mecanice pot ține de:

a) Boli ale peretelui duodenului (ulcerele celei de-a doua și a treia porțiuni, tumorile benigne, cancerul ampulei lui Vater etc.).

b) Compresiuni extrinsece, datorite organelor din vecinătate (tumori ale pancreasului, rinichiului, ficatului sau veziculei biliare; hipertrofia ganglionilor mezenterici sau juxtapancreatici), mezocolonului transvers în cazurile de ptoză ale unghiului hepatic al colonului și în special mezenterului cu vasele mezenterice, mai ales cînd acesta prezintă îngroșări, retracții sau adenopatii.

c) Anomalii congenitale de alipire a peritoneului cît și aderențe inflamatoare, care pot provoca îndoituri ale duodenului cu stenoză consecutivă. În această grupă intră: duodenul mobil, poziția anormală a unghiului duodeno-jejunal, compresiunea prin ligamente peritoneale (ligamentul hepato-duodeno-colic sau cistico-duodeno-colic) sau prin aderențe datorită periduodenitei.

Tulburările de dinamică sînt mai puțin bine cunoscute. Se pare însă că în foarte multe cazuri ele stau pe primul plan. Atoniile și diskineziile duodenului conduc la megaduodenum. Aceste tulburări au un substrat nervos, care nu a putut fi încă precizat, dar faptul că boala este mai totdeauna însoțită și de alte anomalii, cum ar fi megaesofagul, megacolonul etc., ne dă dreptul de a afirma că este vorba de un mecanism mult mai complicat, în care rolul scoarței nu poate fi neglijat.

Anatomie patologică. Duodenul se prezintă dilatat în totalitate, atunci cînd obstacolul este situat pe unghiul duodeno-jejunal. De cele mai multe ori obstacolul este format, în poziție verticală, de coarda mezenterică. În acest caz, partea dilatată se oprește la nivelul celei de-a treia porțiuni. Cînd obstacolul este format de mezocolonul transvers, dilatația poate fi limitată numai la porțiunea situată deasupra acestuia (dilatație supramezocolică).

În cazurile de megaduodenum, necropsia descoperă adesea prezența altor dilatații viscerale, cum ar fi megacolonul, megaesofagul etc.

Simptomele nu au nimic deosebit; ele sînt comune tuturor bolilor gastro-duodenale: dureri, vărsături, greață. Cu timpul, se adaugă tulburări de ordin general: oboseală, astenie, amețeli, tulburări de caracter, cefalee postprandială etc. Acestea sînt puse de cele mai multe ori pe socoteala unei diskinezii biliare. Confuzia este cu atît mai ușoară, cu cît atonia veziculei biliare însoțește deseori stenoza duodenului.

În stenozele sus-situate, stenoze așa-zise supravateriene, confuzia cu stenoza pilorului este inevitabilă, fără un examen radiologic.

Stenozele subvateriene se caracterizează prin vărsături foarte abundente, biliare sau de stază. Starea generală este foarte alterată, bolnavul este deshidratat, slăbit. Crizele dureroase apar mai ales în poziție verticală și sînt alinate de poziția genu-pectorală sau ventrală. Alteori, bolnavul își ușurează durerea ridicînd cu mîinile masa viscerală sau găsește o poziție în care durerea se liniștește. Examenul obiectiv descoperă un duoden dilatat, care clapotează sub mîna exploratoare. În general, însă, acest examen nu este în stare să precizeze diagnosticul, care rămîne să fie precizat la examenul radiologic.

Examenul radiologic pune în evidență dilatația duodenului, care este semnul caracteristic al stenozei. Imaginea normală, în foaie de ferigă, este înlocuită cu o pungă piriformă, cu marginile ușor dințate sau chiar netede. Bariul se oprește la nivelul stenozei. Examenul repetat arată staza bariului în duoden timp de mai multe ore. Examenul funcțional pune în evidență mișcări peristaltice, la început exagerate. Într-un stadiu mai înaintat apar mișcările anti-peristaltice (brasajul). În cazurile învechite, pilorul este forțat și incontinent, iar stomacul este dilatat.

Examenul radiologic va putea pune în evidență modificările funcționale ale duodenului în poziția ventrală sau în poziția Trendelenburg; dispariția semnelor în această din urmă poziție pledează pentru existența unei ptoze; persistența lor, pentru existența probabilă a unor aderențe sau a unei compresiuni extrinsece prin tumoare, mase ganglionare etc.

Tratamentul a fost multă vreme îndreptat spre ridicarea obstacolului mecanic: secțiuni de bride sau aderențe; ridicarea colonului drept coborât etc.

În stenozele subvateriene, în care nu există un obstacol care poate fi ridicat, anastomoza între duodenul III și jejun apare ca o operație logică. Rezultatele nu sînt în toate cazurile bune, ceea ce arată că adevărata cauză a dilatației duodenului, care este de natură probabil nervoasă, persistă încă. În acest sens trebuie îndreptate eforturile terapeutice. Infiltrațiile lombare cu novocaină (Vișnevski) pot aduce îmbunătățiri importante.

DIVERTICULII DUODENULUI

Dilatațiile sacciforme congenitale sau cîștigate aflate la nivelul duodenului sînt cunoscute sub denumirea de diverticuli.

Etiologie. Boala este mai frecventă decît ar lăsa să se creadă numărul mic de cazuri publicate pînă în prezent. Atît statisticile necroptice, cît și examenul radiologic, arată că diverticuli pot trece nebagăți în seamă, fiind descoperiți întîmplător, cu ocazia unui examen radiologic sau a necropsiei. I. Pavel, pe 105 autopsii, a întîlnit în 12 cazuri diverticuli ai duodenului, iar Caso, 85 de diverticuli pe 6 847 radiografii ale duodenului.

Diverticuli adevărați sînt așezați de cele mai multe ori pe porțiunea a doua a duodenului (56% din cazuri). De obicei este vorba de un diverticul unic, dar pot exista și diverticuli multipli. În ordinea frecvenței vine apoi porțiunea a IV-a, unghiul duodeno-jejunal, porțiunea a III-a și apoi genunchiul superior. Diverticuli situați pe bulb (D_1) sînt de cele mai multe ori pseudodiverticuli ulcerosi.

Distribuția topografică corespunde datelor embriologice care arată că la acest nivel există mai deseori resturi de muguri duodenali sau pancreasuri accesorii, care pot fi punctul de plecare pentru viitorii diverticuli. După sediul pediculului său, diverticulul poate evolua către fața externă, peritoneală, a duodenului sau către pancreas sau fața dorsală. În



Fig. 71. — Diverticul al duodenului (olișou dr. I. Birzu).

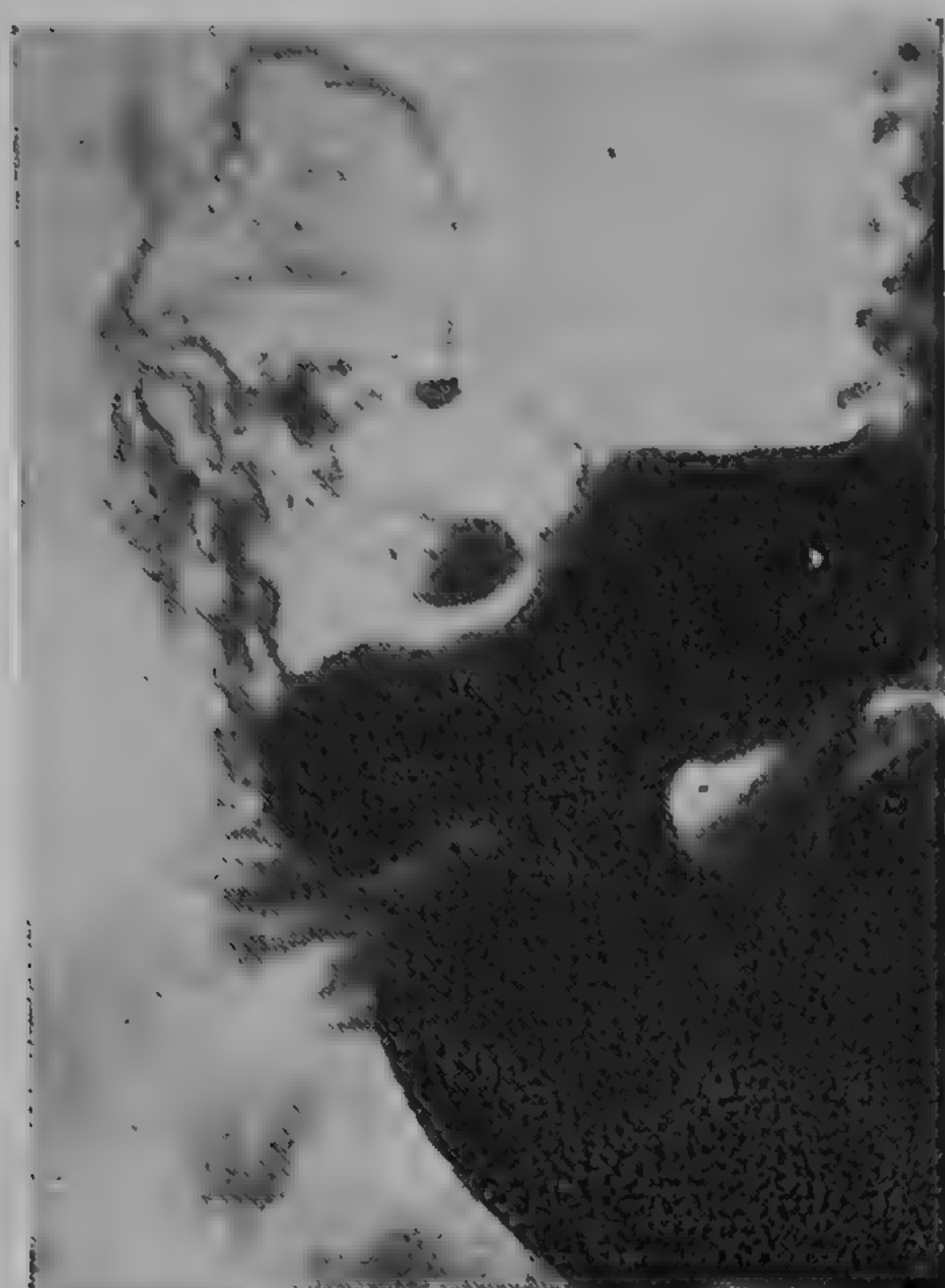
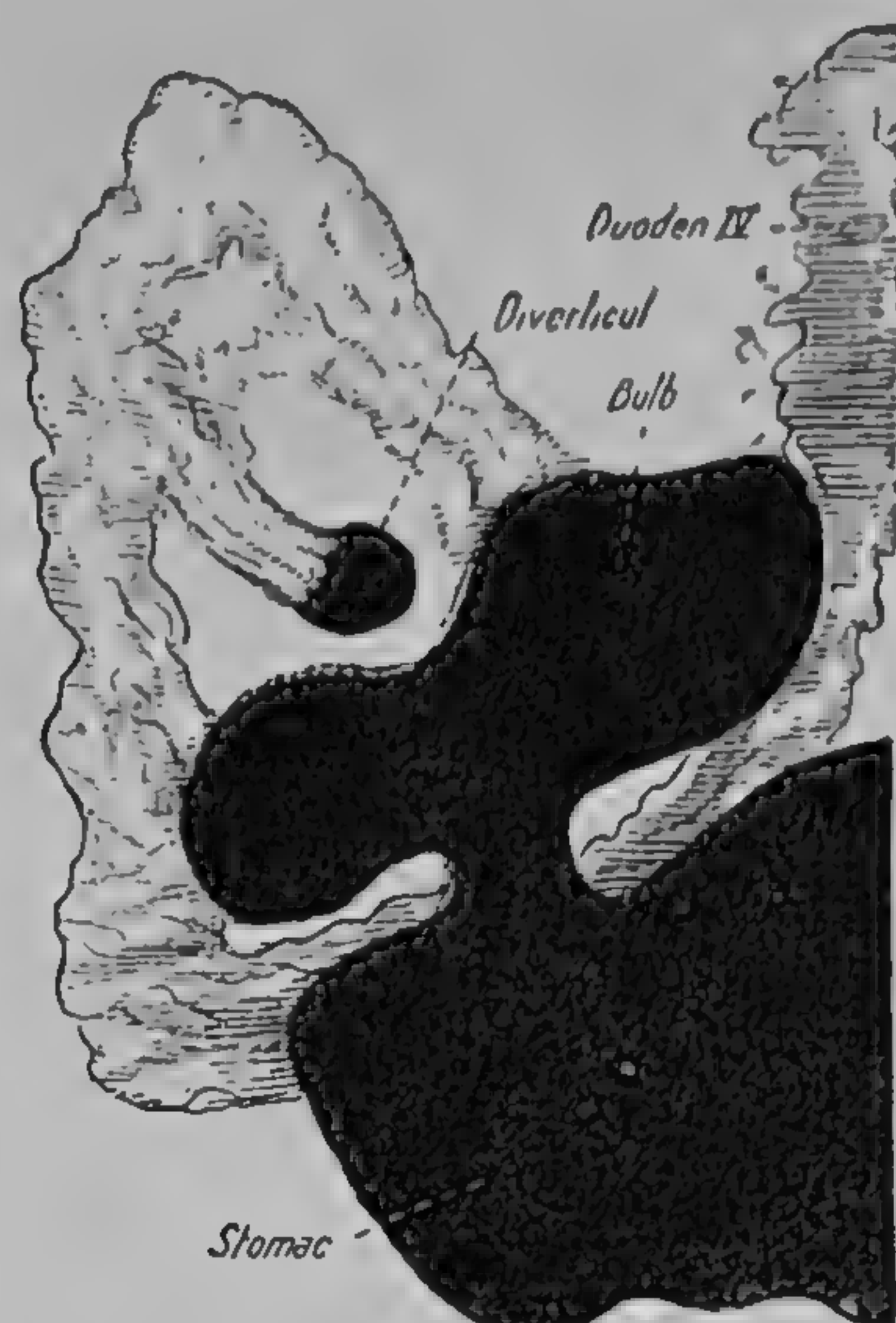


Fig. 72. — Diverticul în porțiunea supraampulară a duodenului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



acest din urmă caz, extirparea este cu mult mai grea și pericolele multiple (canale biliare și pancreatice, vase etc.).

Patogenia acestei boli nu este prea bine cunoscută. Se admite că există două feluri de diverticuli: congenitali și cîștigați.

Aceștia din urmă sînt rezultatul unei hiperpresiuni intraduodenale (diverticuli de pulsione) la nivelul unei zone congenital mai slabe a peretelui duodenului, unde se poate găsi și un vas anormal sau un pancreas accesoriu. Alteori, diverticulul ia naștere prin

atragera peretelui într-un proces aderențial (diverticuli de tracțiune).

Simptome. Diverticuloza duodenului poate rămîne asimptomatică toată viața și să fie descoperită întîmplător radiologic sau la necropsie. Atunci cînd prezența unui diverticul al duodenului se însoțește de tulburări, acestea nu au nici un caracter propriu care să permită punerea diagnosticului. De cele mai multe ori se bănuiește o litiază biliară sau un ulcer, o gastrită sau pancreatită. Perioadele dureroase sînt explicabile prin puseurile inflamatoare care pot modifica motricitatea duodenului și se pot însoți de vărsături și uneori chiar de hematemeză și melenă.

Examenul radiologic (fig. 71, 72, 73) necesită o tehnică precisă. El va fi repetat în incidente variate, pentru a separa umbra diverticulului de opacitățile vecine. Persistența unei umbre baritate rotunde, cu marginile nete, după golirea duodenului, cu sau fără lichid de stază deasupra substanței opace, uneori cu imagine de bulă gazoasă, constituie semnul radiologic cel mai prețios pentru stabilirea diagnosticului de diverticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu o nișă Haudeck enormă (pseudodiverticul ulceros), cu refluxul bariului în ampula lui Vater, cu duodenul mobil sau cu o fistulă duodeno-veziculară.

O dată diagnosticul de diverticul duodenal precizat, rămîne de stabilit dacă tulburările de care se plînge bolnavul țin într-adevăr de prezența diverticulului sau se datoresc unei alte boli concomitente.

Tratamentul chirurgical nu este indicat decît atunci cînd avem siguranța că tulburările se



Fig. 73. — Diverticuli multipli ai duodenului. Se observă 4 diverticuli cu următoarea localizare: doi (1,2) la nivelul duodenului II, unul (3) la nivelul duodenului III și al patrulea (4) pe unghiul duodeno-jejunal (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

datoresc diverticulului. În aceste cazuri, operația va consta în rezecția lui. Rezecția poate să prezinte greutatea foarte mare fiind diverticulul este implantat în concavitatea duodenului, fiind dezvoltat în grosimea pancreasului și în vecinătatea vaselor mari sau a canalelor biliare și pancreatice. Orice tratament chirurgical va trebui să fie precedat de un tratament medical (antispastic, sulfat de sodiu, antibiotice). Atunci când există leziuni asociate ale duodenului sau căilor biliare, se vor trata în primul rând acestea.

Tratamentul medical este indicat în puseuri inflamatoare, când se vor administra antibiotice pe cale bucală sau prin injecții. Împotriva retenției și stazei se vor prescrie antispastice (beladonă, atropină) și laxative care măresc kinetica duodenului (sulfat de sodiu).

BOLILE STOMACULUI OPERAT

Rezecția largă a stomacului aduce vindecarea ulcerului, iar mecanismele de compensare refac funcțiile stomacului; astfel că bolnavii duc o viață normală în peste 95% din cazuri. În 5% din cazuri bolnavul poate să rămână cu tulburări care să-l facă să sufere.

Bolnavul suferă mult mai rar după rezecție decât după gastro-enteroanastomoză. După statistica noastră, reoperațiile după rezecție sînt abia 1% pentru bolnavii operați de noi și 3% dacă ne referim la totalitatea reintervențiilor făcute după rezecție de stomac. După gastro-enteroanastomoză acest procent este cu mult mai mare.

Factorii care condiționează suferințele postoperatorii sînt:

1. Indicații, diagnostic sau alegerea greșită a momentului intervenției (bolnav prea tînăr sau boală ulceroasă care evoluează de puțin timp).

2. Tehnică chirurgicală defectuoasă.

3. ~~Tratament pre- și postoperator~~ insuficient sau greșit.

Aceste cauze trebuie bine cunoscute, deoarece ele pot fi evitate prin o bună alegere a cazurilor de operat, o bună tehnică și o bună indicație a momentului când trebuie făcută intervenția.

În acest capitol ne vom ocupa numai de tulburările postoperatorii tîrzii. Tulburările care apar în primele zile sau săptămîni după operație sînt în legătură cu fiziologia deviată a stomacului, duodenului și intestinului subțire și dispar după o fază de adaptare mai lungă sau mai scurtă.

Tulburările postoperatorii sînt în funcție — în primul rînd — de felul operației efectuate. Gastro-enteroanastomoza dă cel mai mare procent de tulburări postoperatorii. După Fleckel, pînă la 40—45% din bolnavii ulceroși, operați prin gastro-enteroanastomoză și pînă la 20% din cei operați prin rezecția stomacului, sfîrșesc prin a se adresa din nou medicului, după un timp mai mult sau mai puțin îndelungat de la operație. Din totalul bolnavilor ulceroși, cei cu suferințe postoperatorii reprezintă 10—15% (Haberer, Ghirgolav, Berezov și Gordon).

Trebuie să recunoaștem însă, că într-un număr de cazuri — cel puțin 10—15% — suferințele postoperatorii nu sînt în legătură cu operația sau cu boala ulceroasă, ci se datoresc unei alte boli (apendicită, colecistită, colită, anexită, ptoză renală, calculoză renală etc.) pre-existentă sau apărută după operația de ulcer.

Bolile stomacului operat sînt cauzate de:

1. Indicație greșită pentru operație. Bolnavi suferind de tabes cu crize gastrice sau cu crize saturnine au putut fi luați drept suferinzi de ulcer și operați ca atare (Goia și Gherasim). În alte cazuri, unii bolnavi au fost operați pentru ulcer, fiind în realitate boala de care suferău era cu totul alta (colecistită, apendicită etc.). Pe de altă parte, chiar în cazurile cînd diagnosticul de ulcer a fost corect, operația nu era indicată, fiindcă bolnavii nu urmaseră un tratament medical bine condus și suficient de îndelungat.

În privința aceasta, îndreptarul elaborat de conferința pentru studiul și combaterea bolii ulceroase (Iași 1950) dă indicații precise. Trebuie să se evite operația la tineri, dacă nu există o indicație specială pentru intervenție (hemoragii, perforații sau stenoză).

2. Tehnica chirurgicală întrebuințată are o mare importanță: o bună parte din bolnavii care continuă să sufere după operație dătoare această unei tehnici defectuoase. Succesul depinde, în primul rând, de alegerea operației celei mai indicate. O gastro-enteroanastomoză, oricât de bine ar fi făcută, va expune la o serie de suferințe, dintre care cele mai obișnuite sînt: evoluția mai departe a ulcerului sau apariția unor ulcere noi, în primul rând pe gura de anastomoză sau pe ansa jejunală (ulcer peptic).

Excluzia pilorului îngreuiază și mai mult prognosticul postoperator. Rezecția pentru excluzie lasă pe loc ulcerul, punct de plecare a unor stimuli nociceptivi care stîrnesc reflexul de hipersecreție, și în același timp expune la toate complicațiile ulcerului, care continuă să evolueze.

Rezecția economică, cu sau fără păstrarea pilorului, expune la ulcer peptic pe gura de anastomoză, deoarece persistă hipersecreția acidă.

Felul anastomozei, după rezecție, poate avea de asemenea importanță: anastomoza duodeno-gastrică Billroth I expune mai des la ulcer peptic.

Modul de așezare a ansei jejunale, modul de fixare a mezocolonului etc. au o mare însemnătate în mersul postoperator. Tehnica întrebuințată trebuie să fie cît mai puțin traumatică: pensele de coprostază puse pe stomac și jejun lasă leziuni ischemice, sufuziuni sanguine, hema-toame etc., care pot fi punctul de plecare a unor reflexe ce produc tulburări funcționale mai întîi, și leziuni anatomice mai tîrziu.

I.P. Pavlov a atras atenția asupra modificărilor importante pe care le aduce în funcția secretoare și motoare a stomacului operat întrebuințarea penselor de coprostază. De aceea, el întrebuința pentru obținerea coprostazei la cîinii pe care îi opera pe stomac, numai legături cu tuburi subțiri de cauciuc.

În tehnica noastră, încă de acum 20 de ani, am exclus complet pensele de coprostază.

Ulcerul peptic jejunal se întîlnește mai des în practica acelor chirurghi care întrebuințează o tehnică greoaie, traumatizantă pentru țesuturi și organe. Aderențele postoperatoroare sînt de cele mai multe ori în legătură cu tehnica întrebuințată.

Firele neresorbabile care ajung pînă la mucoasă se elimină de obicei în cavitatea stomacului sau intestinului și sînt adesea pîunctul de plecare a ulcerelor peptice pe gura de anastomoză.

Tratamentul pre- și postoperator rău condus poate duce la tulburări grave postoperatoroare. Orice ulceros supus intervenției chirurgicale trebuie să urmeze mai întîi un tratament medical suficient de îndelungat, care liniștește gastro-duodenita ce însoțește ulcerul.

Nerespectarea unui tratament și unui regim postoperator, destul de îndelungat, poate fi de asemenea cauza tulburărilor postoperatoroare (gastro-jejunitate, stomite, tulburări de stomac mic trecătoare sau persistente etc.)

SUFERINȚE CARE APAR DUPĂ GASTRO-ENTEROANASTOMOZĂ

Persistența ulcerului

Persistența ulcerului sau reapariția lui după o perioadă mai scurtă sau mai lungă de la operație este unul dintre neajunsurile cele mai mari ale gastro-enteroanastomozei. În afară de persistența sau recidiva ulceroasă pot apărea ulcere noi. Bolnavul rămîne expus la toate complicațiile la care expune ulcerul în evoluția lui: hemoragie, perforație, malignizare, stenoză. Chiar în afara persistenței ulcerului vechi sau apariției unui ulcer nou, bolnavul con-

tinuă să sufere din cauza gastritei ulceroase. Această gastrită poate persista sau poate apărea și după rezecție, dar numai în cazurile în care rezecția a fost economică sau în care nu s-a respectat regimul postoperator.

Recidiva ulcerului

Este mai frecventă la bolnavii tineri, la cei cu dereglări neurovegetative, cu hipersecreție și hiperaciditate.

Diagnosticul reapariției ulcerului este uneori foarte ușor de făcut, după simptomele care sînt asemănătoare cu acelea dinaintea operației. În unele cazuri, însă, ulcerul poate evolua fără simptome zgomotoase și primul semn al evoluției lui tăcute este hemoragia sau perforația.

Recidiva ulcerului poate surveni imediat, dar în unele cazuri tulburările reapar la cîțiva ani după operație (10—15 ani sau chiar mai mult).

Tratamentul acestor suferințe postoperatorii va trebui să fie mai întîi medical. Dacă, după o cură sau două de tratament medical bine condus, după o cură hidro-minerală și repaus destul de îndelungat și corect, în care somnul va trebui să fie întrebuițat ca un mijloc terapeutic, ulcerul nu se vindecă, bolnavul va trebui să fie supus din nou tratamentului chirurgical. Se va practica cu această ocazie o rezecție largă (gastro-pilorectomie) cu anastomoză jejuno-gastrică tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer.

Cercul vicios cronic

De cele mai multe ori, acest cerc vicios este provocat de așezarea defectuoasă a ansei jejunale, de aderențe postoperatorii în jurul gurii de anastomoză etc. Cercul vicios acut apare imediat după operație și este caracterizat prin vărsături abundente, biliare și acide, care pot duce la deshidratarea bolnavului și la moarte, dacă nu se intervine activ cu o terapie potrivită.

Așezarea gurii de anastomoză prea sus și prea la stînga sau împotriva peristaltismului stomacului (fără manevra de răsturnare a ansei, în așa fel ca unghiul duodeno-jejunal să rămîină la stînga anastomozei, iar partea distală a intestinului subțire la dreapta) sînt cauzele cele mai frecvente ale cercului vicios.

O altă cauză a cercului vicios poate fi spărtura mezocolică care a alunecat de pe stomac și strangulează ansa eferentă, lăsînd liberă ansa aferentă: conținutul gastric intră în acest caz în ansa aferentă, trece în duoden pe care îl dilată și de acolo prin pilor, din nou în stomac. Dacă pilorul este complet stenozat, conținutul stomacului și duodenului, după ce stagnează o vreme în duoden, este împins din nou în stomac de mișcările peristaltice ale acestuia. Cantitatea mare de secreție gastrică și biliară care se adună astfel în stomac este vărsată în afară.

În cercul vicios acut, dacă spălăturile gastrice, regimul și rehidratarea

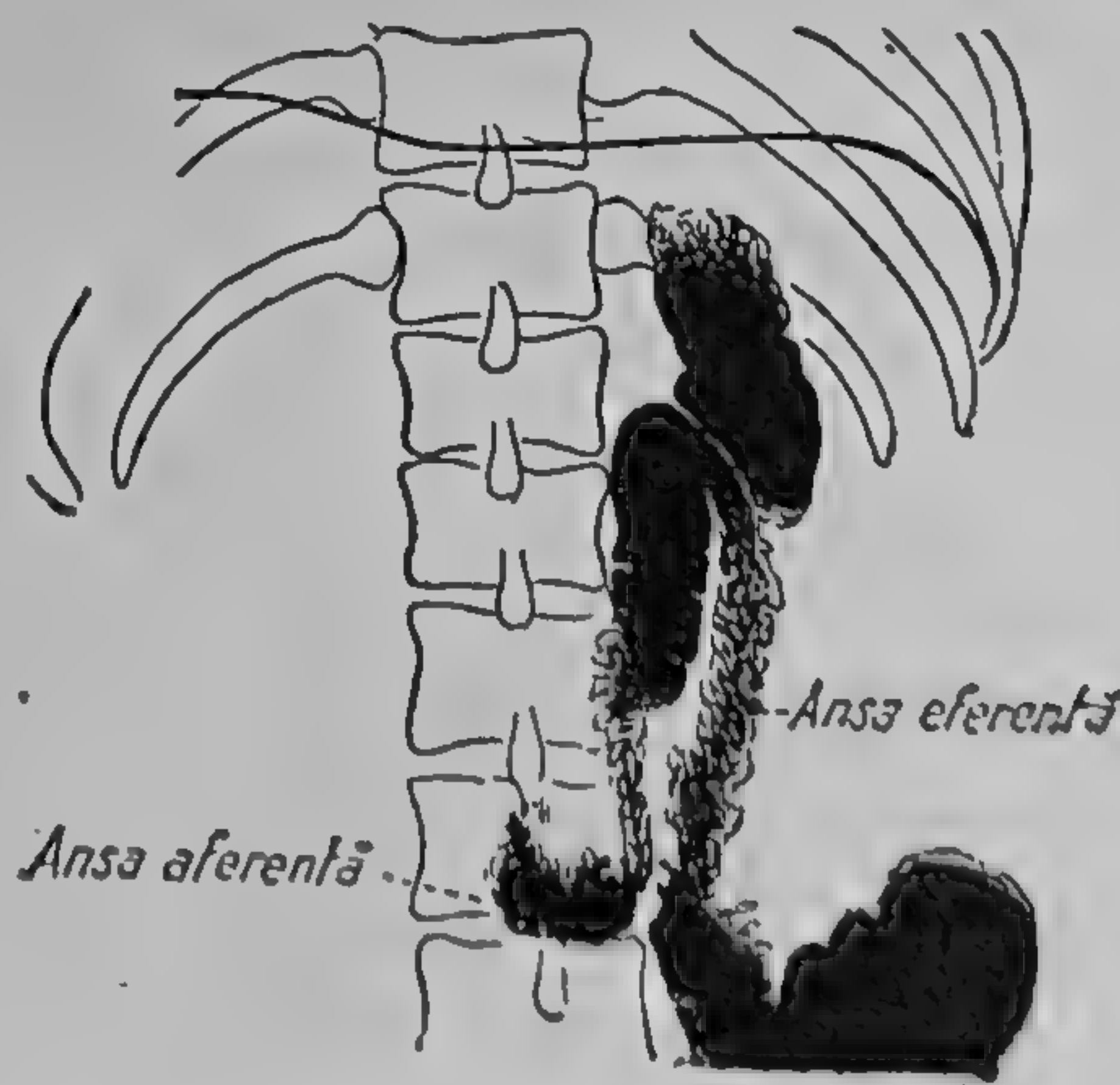


Fig. 71. — Stomac rezecat. Gura de anastomoză orizontalizată. Bariul umple, atât ansa aferentă (care apare dilată), cât și cea eferentă; sindrom de ansă aferentă (eligen dr. Vintilă Ștefănescu).

bolnavului nu reușesc să restabilească situația, trebuie să reintervenim, pentru a controla gura de anastomoză și a reface, la nevoie, o anastomoză izoperistaltică.

În cercul vicios cronic vărsăturile ca și durerile sînt provocate prin același mecanism, dar bolnavul a trecut într-o fază de obișnuință, vărsăturile sînt mai rare și deshidratarea mai mică sau mai bine suportată.

În alte cazuri, cercul vicios cronic apare tîrziu; el se datorește apariției unei stomite, unei stenoze a gurii sau aderențelor care provoacă îndoituri și stenozaări ale ansei eferente.

Diagnosticul acestei tulburări poate fi pus clinic, dar mai ales prin radioscopie; direcția luată de substanța opacă ne indică originea tulburărilor.

Tratamentul va fi la început medical. Dacă este vorba de inflamația gurii (stomită), simptomele se liniștesc și apoi dispar.

În celelalte cazuri, va trebui să se reintervină pentru a restabili un tranzit normal.

Boala gastro-enterostomiei

Pribram a pus în evidență faptul că unii bolnavi care au suferit o gastro-enteroanastomoză și care au un pilor permeabil prezintă o serie de tulburări funcționale, deși nu se poate aduce nici o învinuire tehnicii întrebuintate și deși nu există nici o leziune anatomică pentru a explica tulburările. Aceste tulburări apar la cîteva săptămîni sau luni după operație și se caracterizează printr-o senzație de greutate și dureri în regiunea epigastrică, eructații și arsuri. Sondajul stomacului descoperă o hipersecreție cu hiperaciditate, iar examenul radioscopic arată o stază în stomac, duoden și în ansa aferentă, cu toate că pilorul și gura de anastomoză sînt permeabile. Cu vremea, din cauza stazei, apar leziuni anatomice evidente (gastro-jejunita) care fac ca tulburarea să devină ireversibilă.

În faza funcțională, tratamentul prin repaus, regim, spălături de stomac și cură sanatorială într-o stațiune balneo-climatică poate vindeca bolnavul. În cazurile învechite trebuie să se intervină. Dacă pilorul este perfect sănătos, simpla suprimare a anastomozei cu restabilirea tranzitului normal aduce vindecarea bolnavului. De aceea, Halperin a numit acest sindrom: boala gastro-enterostomiei inutile.

TULBURĂRI CARE POT APĂREA, ATÎT DUPĂ GASTRO-ENTEROANASTOMOZĂ CÎT ȘI DUPĂ REZECTIE

Ulcerul peptic

Ulcerul peptic al gurii de anastomoză și al intestinului subțire este cea mai frecventă și cea mai gravă dintre bolile stomacului operat. Această complicație poate să apară, atît după gastro-enteroanastomoză (fig. 75), cît și după gastrectomie, dar cu mult mai rar după aceasta din urmă. Statisticile chirurgicale dau o proporție pînă la 10% ulcere peptice după gastro-enteroanastomoză. După gastrectomie, mai ales în ultima vreme, cînd tehnica operației a fost mai bine pusă la punct, această complicație este observată cu mult mai rar (0,5—2%).

Prima descriere, dată de Berg în 1897, a trecut nebagată în seamă pînă în 1899, cînd Braun publică o nouă observație. De atunci, cazurile s-au înmulțit, așa încît Haberer, Clairmont, Finsterer, Gordon și alții au putut afirma că dacă socotim și cazurile care se vindecă spontan, sau care nu ajung să fie operate, această complicație atinge o proporție de 20% după gastro-enteroanastomoză.

Frecvența mare a ulcerului peptic a făcut ca majoritatea chirurgilor să renunțe la gastro-enteroanastomoză în tratamentul ulcerelor gastro-duodenale și să prefere rezecția gastrică.

Ulcerul peptic apare aproape exclusiv după gastro-enteroanastomoză sau rezecție făcută pentru ulcer și niciodată după aceleași operații făcute pentru cancer. Pe de altă parte, în majoritatea cazurilor observate, ulcerele erau situate pe duoden sau în vecinătatea pilorului și foarte rar pe stomac. De asemenea, o foarte mare parte dintre ulcerele peptice survin după gastro-enteroanastomoze făcute în perforațiile ulcerului duodenului, ceea ce arată că evoluția bolii și hiperaciditatea crescută a ulcerului duodenului au un rol însemnat în apariția acestei complicații.

Ulcerul peptic acut poate să apară la câteva zile după operație. De cele mai multe ori însă, se observă în primul an sau în primii doi ani de la operație, dar sînt cazuri în care el apare foarte tîrziu: la 5, 10 și chiar 22 de ani de la operație.

În etiologia și patogenia ulcerului peptic postoperator intervin aceiași factori ca în boala ulcerosă, la care se adaugă cu siguranță factorii de fiziologie patologică datoriti modificărilor morfologice create prin noua gură de anastomoză, care supune intestinul subțire influenței directe a sucului gastric hiperacid. Așa se explică de ce ulcerul peptic nu se întâlnește după gastro-enteroanastomoză pentru cancer, sau în cazurile în care aciditatea stomacului este normală sau scăzută, și de ce apare îndeosebi atunci cînd există o stenoză pilorică.

Din punct de vedere anatomopatologic, ulcerul peptic poate fi superficial și se poate vindeca cu sau fără un tratament medical, lăsînd o cicatrice. În majoritatea cazurilor, însă, el devine calos, penetrant, sau perforează în organele vecine sau în peritoneul liber.

Localizarea obișnuită este însăși marginea gurii de anastomoză sau primii centimetri ai ansei jejunale eferente. Cu mult mai rar poate fi observat pe ansa aferentă.

Simptomele pot fi uneori foarte șterse, ulcerul evoluînd pe tăcute. Atunci cînd apar, semnele clinice sînt asemănătoare cu cele ale ulcerului primitiv, dar lipsesc de obicei periodicitatea și ritmicitatea acestuia. Perioadele de liniște sînt mult mai scurte și mai rare sau lipsesc cu desăvîrșire.

Durerea este semnul cel mai constant. Ea este situată de obicei la stînga liniei mediane, în dreptul ombilicului sau mai sus. Ea se accentuează în urma eforturilor fizice sau a zguduitorilor, ceea ce arată că ulcerul a înaintat către peritoneu și că există un întins proces de periviscerită. Această periviscerită, ca și infiltratul inflamator, prinde organele vecine. Astfel, ulcerul poate adera la mezocolon, la pancreas sau la colonul transvers, pe care îl poate perfora. În felul acesta ia naștere o fistulă gastro-colică sau gastro-jejuno-colică.

Hipersecreția și hiperaciditatea stomacului sînt aproape constante în ulcerul peptic, dar într-un număr de cazuri se poate nota, ca și pentru ulcerul simplu, o normoaciditate sau chiar o aciditate scăzută.

Complicațiile ulcerului peptic sînt aceleași ca și ale ulcerului primitiv: hemoragiile, perforația în peritoneul liber, penetrația în organele vecine (pancreas, colon). În câteva cazuri s-a putut constata malignizarea ulcerului peptic.

Diagnosticul clinic se bazează pe reapariția simptomelor de ulcer, pe localizarea durerii la stînga ombilicului și mai ales pe noțiunea existenței unei gastro-enteroanastomoze sau gastrectomii în antecedentele bolnavului.



Fig. 75. — Ulcer peptic după gastro-enteroanastomoză. Se observă o nișă pe ansa eferentă, în imediata vecinătate a gurii de anastomoză (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Diagnosticul radiologic este posibil în majoritatea cazurilor, deși descoperirea nișei și a convergenței cutelor mucoasei este mai grea decât în ulcerul stomacului sau duodenului. Un examen radiologic negativ nu trebuie să înlăture diagnosticul. El va trebui să fie repetat de mai multe ori. Dacă semnele clinice sînt evidente, se va interveni chiar în cazurile în care examenele radiologice repetate nu au putut pune în evidență nișa.

Tratamentul va trebui să fie la început conservator. Este un fapt constatat că ulcerele peptice superficiale și apărute de puțin timp se vindecă printr-un tratament medical bine condus.

În ulcerele vechi, care au ajuns la periviscerită sau penetrație în organele vecine, reintervenția chirurgicală se impune. Dacă ulcerul peptic urmează unei gastro-enteroanastomoze, operația cea mai indicată este gastrectomia largă cu anastomoză gastro-jejunală tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer. Dacă ulcerul peptic este așezat pe o gură de gastrectomie, se poate rezeca a doua oară stomacul împreună cu gura de anastomoză. În cazul în care această operație este greu de efectuat din motive locale sau din cauza stării generale a bolnavului, care nu îngăduie o operație prea lungă și traumatizantă, ne vom mulțumi cu o vagotomie bilaterală subdiafragmatică (Dragstedt).

Trebuie să se știe că mortalitatea postoperatorie după operația de rezecție atinge în unele statistici 30%. Levin, în 1945, aduce o statistică cu 18,6% mortalitate. Rezultatele tîrzii sînt mai puțin bune decât după rezecția primitivă. Cu toate acestea, intervenția chirurgicală radicală, mai ales în cazurile complicate, reprezintă singura salvare a acestor bolnavi.

Fistula gastro-colică sau gastro-jejuno-colică

Nu este decît o complicație a ulcerului peptic așezat pe gura de anastomoză sau pe ansa eferentă. Este mai frecventă după gastro-enteroanastomoză sau după rezecție economică cu anastomoză Billroth II. Ea apare în aproximativ 15% din cazurile de ulcer peptic și se observă aproape exclusiv la bărbați.

Simptomele sînt caracteristice și permit punerea diagnosticului chiar în lipsa examenului radiologic: eructațiile cu miros de fecale sau vărsăturile cu același caracter, la un bolnav suferind de stomac după o operație de ulcer, trebuie să ne îndrepte atenția către posibilitatea existenței unei fistule stercorale interne. Alteori, diagnosticul poate fi precizat examinînd lichidul extras din stomac prin sondă, în care se găsesc materii fecale.

Diareea este cel de-al doilea semn constant. Fecalele au un aspect caracteristic, prezentînd alimente nedigerate (care au trecut din stomac direct în colonul transvers). În cazurile în care fistula este foarte mică, deși diareea există, scaunul nu este caracteristic și trebuie să recurgem, fie la ingestie de substanțe colorante, fie, mai bine, la introducerea lor pe calea intestinului gros, prin clismă: apariția lor în stomac orientează diagnosticul.

Examenul radiologic are o valoare deosebită: substanța de contrast trece din stomac în colon, sau, dacă facem o irigoscopie, urmărim trecerea acesteia din colon în stomac.

Cu toate că bolnavii au poftă de mîncare normală sau chiar exagerată, ei se denutresc foarte repede, se cașectizează și mor prin deshidratare masivă.

Tratamentul acestei grave complicații nu poate fi decît chirurgical. Dacă fistula din colon este mică, putem desface aderențele dintre colon și jejun și coase colonul, după care se va face o degastro-enterostomie cu gastrectomie largă și anastomoză tip Reichel-Polya sau Hoffmeister-Finsterer.

Dacă procesul inflamator a cuprins și colonul, va trebui să ne decidem neapărat la o degastro-enterostomie cu gastrectomie largă și colectomie parțială a colonului transvers, refăcînd o anastomoză jejuno-gastrică și o anastomoză termino-terminală pentru colonul transvers. Dacă starea generală a bolnavului nu ne permite o operație prea lungă, putem renunța pentru moment la refacerea colonului, făcînd un anus temporar în țevă de pușcă.

Mortalitatea în intervențiile pentru această gravă complicație este încă destul de ridicată. Pentru aceasta, ulcerul peptic trebuie diagnosticat și operat din timp, înaintea apariției complicațiilor care produc o alterare pronunțată a stării generale a bolnavului.

Gastro-jejunita

Cercetările histopatologice, radiologice și gastroscopice au stabilit că suferințele cele mai frecvente după operațiile pe stomac pentru boală ulceroasă sînt inflamațiile mucoasei stomacului sau jejunului, în apropierea anastomozei. Aceste leziuni inflamatoare sînt cunoscute sub denumirea de gastro-jejunită.

În unele cazuri, leziunile inflamatoare constatate nu sînt altceva decît continuarea leziunilor de gastrită sau gastro-duodenită pe care le prezenta bolnavul încă dinaintea operației, mai ales atunci cînd operația a fost făcută într-o perioadă evolutivă a bolii ulceroase. De cele mai multe ori însă, gastro-duodeno-jejunita apare ca urmare a operației și trebuie să fie pusă în legătură cu condițiile nefiziologice create de intervenția chirurgicală la nivelul stomacului, duodenului sau jejunului. Această gastro-duodeno-jejunită apare de cele mai deseori după gastro-enteroanastomoză și este mai rară după rezecție. Gastro-jejunita poate să apară imediat după operație, determinînd tulburări în funcția noii guri de anastomoză (stomită), sau tîrziu, din cauza abaterilor de la regim sau însoțind o complicație cum ar fi apariția unui nou ulcer sau a ulcerului peptic. Procesul inflamator hiperplazic poate să fie limitat în jurul gurii de anastomoză sau răspîndit pe o suprafață mai întinsă a mucoasei stomacului și jejunului. Uneori hiperplazia este atît de exuberantă, încît la gastroscopie se poate observa că marginile anastomozei închid aproape complet gura de anastomoză, tulburînd tranzitul. Bolnavul are în aceste cazuri senzația de plenitudine cu stază, arsuri, greață și uneori vărsături repetate.

Cînd și jejunul este interesat de procesul inflamator, durerile sînt mai mari.

Tubajul stomacului constată de obicei o hipersecreție cu hiperaciditate, cu o cantitate de mucus mărită și uneori numeroase leucocite. În formele vechi și întinse pe o mare suprafață a mucoasei stomacului, gastrita poate fi hipoacidă sau chiar anacidă. În aceste din urmă cazuri se observă uneori diaree gastrogenă.

Tratamentul trebuie să fie conservator în majoritatea cazurilor. Dieta are cea mai mare importanță. Ea trebuie să țină seama de felul gastritei (hiper-, hipo- sau anacidă). Dieta trebuie să fie urmată un timp îndelungat și supravegheată medical de aproape. Acești bolnavi vor fi internați sau cel puțin dispensarizați, pentru a putea fi ținuți în observație. Se vor adăuga spălăturile gastrice, alcalinele și antispasticele; apele minerale în stațiuni potrivite pot fi recomandate.

Dacă tulburările persistă după un tratament medical energic și susținut la bolnavii cu gastro-enteroanastomoză, se va pune problema rezecției gastrice, singura cale de a reduce aciditatea și a vindeca gastrita.

La bolnavii deja rezecați poate fi indicată vagotomia bilaterală subdiafragmatică.

Tulburările intestinului

Sînt destul de frecvente, atît după gastro-enteroanastomoză, cît și după rezecție. Aceste tulburări se observă într-o proporție de 20—30% din cazuri. Ele țin de mai mulți factori. Unii dintre acești factori se întîlnesc numai după gastrectomie, cum ar fi sindromul ansei aferente. Alți factori pot fi întîlniți, atît după gastro-enteroanastomoză, cît și după rezecție, alcătuiind sindromul jejunal în care vom îngloba o serie de tulburări care au fost descrise sub diverse denumiri: jejunita, tulburările glicoreglatoare, dumping-sindromul etc.

În aceste tulburări, rolul principal îl joacă întârzierea acomodării intestinului subțire cu noua situație creată prin anastomoza directă cu stomacul.

Sindromul ansei aferente se datorește unei atonii sau unei diskinezii a ansei aferente, cu stază biliară consecutivă.

Din punct de vedere clinic, sindromul se caracterizează prin vărsături biliare postprandiale (la 1—2 ore după masă). La început frecvente și abundente, se răresc apoi, pentru ca să dispară în unele cazuri spontan, după 5—6 luni. Alteori, este necesar un tratament cu spălături gastrice.

Examenul radiologic arată o trecere a substanței de contrast prin gura de anastomoză în ansa aferentă (vezi fig. 74).

Sindromul jejunal (jejunita, tulburările glicoreglatoare, sindromul splanhnicului, dumping-sindromul, sindromul postprandial timpuriu etc.). Se caracterizează prin semne de dispepsie, pe de o parte, tulburări neurovegetative, pe de altă parte. Aceste tulburări apar uneori imediat după masă, alteori la câteva ore (1—3 ore).

Sindromul dispeptic este caracterizat prin: senzație de plenitudine, greață, balonări, dureri în epigastriu, scaun imperios după masă, diaree, în care scaunul conține fibre conjunctive, grăsimi și fibre musculare nedigerate.

Această diaree gastrogenă este datorită, fie lipsei acidului clorhidric din stomac, fie trecerii prea repezi a alimentelor în intestinul subțire, înainte ca ele să fi suferit digestia gastrică.

Pe de altă parte, observațiile experimentale făcute de Burdenko au arătat că funcția pancreasului este scăzută după gastro-enteroanastomoză, din cauză că alimentele nu mai trec prin duoden sau trec în cantitate cu mult mai mică. De asemenea, secreția duodenului și intestinului este scăzută în lipsa sucului pancreasului, excitantul natural al acestei secreții. De aici rezultă o proastă digestie a grăsimilor, cu prezența de acizi grași și fibre musculare nedigerate în fecale.

Tulburările glicoreglatoare sînt reprezentate printr-o hipoglicemie care apare la 1—2 ore după ingestia alimentelor și mai des după glucide. Sindromul se manifestă clinic prin amețeli, transpirații, senzație de foame. Se cunoaște rolul important pe care îl joacă sistemul nervos în glicoreglare și nu există nici o îndoială că aceste tulburări se produc printr-o modificare a tonusului nervos sub influența unui tranzit prea repede la acești bolnavi. Jejunita, prin tulburările de resorbție și excitațiile nociceptive ce le produce, nu ar fi străină de aceste tulburări (Spîrchez și colaboratorii).

Tot astfel trebuie interpretate celelalte tulburări neurovegetative postprandiale (valul de căldură, astenie, stări lipotimice, palpitații, paloare, neliniște etc.).

Tratamentul tulburărilor postoperatorie ale intestinului este medical, în primul rînd dietetic. Se vor supraveghea mesele bolnavilor, care trebuie să fie mici și repetate (de 5—6 ori în 24 de ore); se vor evita alimentele cu multă celuloză, se vor da puține proteine și grăsimi ușor digestibile (unt, frișcă), se va evita excesul de glucide, se vor da alimente conținînd vitamina C în cantitate mare (zeamă de fructe, sucuri concentrate etc.). În caz de diaree se vor da extracte ale pancreasului și carbonat de calciu. Dacă există o anaclorhidrie, se va da acid clorhidric oficial (cîte 20 de picături într-un pahar cu apă după masă) (Flekel).

Tulburările mecanice

Sînt datorite de cele mai multe ori aderențelor postoperatorie, îndoiturilor prin periviscerită a ansei aferente, stenozei gurii de anastomoză, eventrațiilor postoperatorie etc.

Aceste tulburări pot apărea foarte curînd după operație sau tîrziu. Ele pot fi observate, alît după gastro-enteroanastomoză, alît și după rezecție. În alte cazuri, tulburările de tranzit sînt datorite unor greșeli grosolane de tehnică, cum ar fi: gura de anastomoză prea sus pusă,

în gastro-enteroanastomoză, sau ansa jejunală anastomozată cu partea proximală jos și cea distală sus, la mica curbura, în gastrectomie.

Aderențele postoperatorie pot fi limitate la nivelul gurii sau se pot întinde la distanță (perigastrită, periduodenită, perijejunită, pericolecistită). Durerea apare de obicei târziu, la câteva luni de la operație, dar uneori ea urmează imediat operației; se exagerează cu mișcările sau în picioare, pentru ea să dispară prin repaus.

Tulburările produse de aceste aderențe pot merge până la împiedicarea tranzitului normal al alimentelor. În aceste cazuri intervenția chirurgicală se impune.

În patogenia aderențelor postoperatorie intră mai mulți factori: tehnica întrebuintată, predispoziția bolnavului, intoleranța la fire de catgut, efectul iritant al talcului, dar mai ales gastro-jejunita. Acest din urmă factor este neîndoiește când tulburările apar târziu.

Tratamentul nu poate să fie decât chirurgical: desfacerea aderențelor (visceroliza) poate să fie suficientă în unele cazuri. Dacă tulburarea este datorită unei stenoze cicatriceale a gurii de anastomoză după gastro-enteroanastomoză, refacerea unei guri noi după degastro-enterostomie se impune. Dacă însă a fost vorba de boală ulceroasă, este mai bine să se practice, de data aceasta, o gastro-pilorectomie largă cu anastomoză Reichel-Polya.

Tulburările biliare

Sînt frecvente după operațiile pe stomac. Se observă mai des după rezecția de stomac și mai rar după gastro-enteroanastomoză. În acest din urmă caz, s-au incriminat: gastro-duodenita, infecțiile ascendente, pericolecistita și periduodenita etc.

După rezecții se pot vedea diskinezii biliare datorite tulburărilor funcționale survenite în urma secțiunilor nervoase provocate de rezecție.

Tulburările mecanice pot fi provocate, fie de pericolecistită, pericisticită, pericoledocită, fie de stenoze ale coledocului la nivelul unor noduli de pancreatită cronică postulceroasă. Alteori urmează lezărilor coledocului în timpul manevrelor de eliberare a ulcerului duodenului.

În unele cazuri, aceste tulburări biliare sînt trecătoare; în altele, mersul este progresiv. În aceste cazuri apar icterul și angiocolita, pentru care trebuie să se intervină chirurgical printr-o derivație internă (coledoco-duodenostomie).

TULBURĂRI CARE APAR NUMAI DUPĂ REZECȚIE

Sindromul „stomacului mic”

După rezecție foarte largă, bolnavii prezintă o serie de tulburări care au fost denumite „sindromul stomacului mic”. Acest sindrom este caracterizat prin senzație de sațietate imediat după ingestia unor mici cantități de mîncare, cu greutate și apăsare în regiunea epigastrică, însoțite de stări lipotimice cu transpirații reci sau cu o stare de astenie.

Tulburările dispar de la sine în gastrectomiile care nu depășesc două treimi din stomac, dacă bolnavul respectă un regim dietetic rațional, cu mese dese și mici, din care se elimină grăsimile greu digestibile și alimentele cu reziduu celulozic sau conjunctiv abundant. Se va da un regim bogat în vitamine și proteine animale (derivate de lapte, suc de carne, ficat, zeamă de fructe și zarzavaturi etc.).

Tulburările metabolice

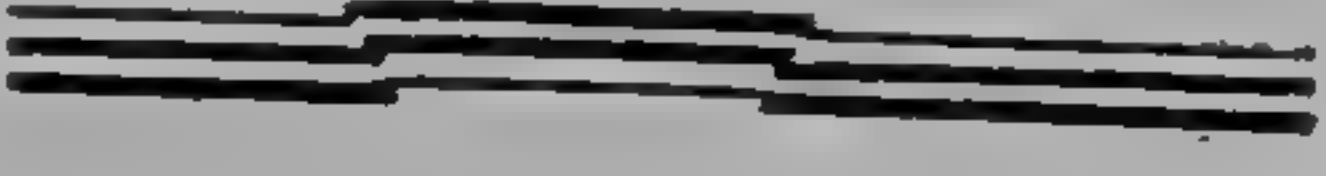
Pot fi observate mai des după rezecția de stomac: anemia, slăbirea în greutate, intoleranța pentru unele alimente, hipovitaminozele, hipoglicemia postprandială etc.

Dintre acestea, anemia este aceea asupra căreia s-a scris mai mult. Ea a fost pusă în legătură cu achilia gastrică, care survine în urma rezecțiilor largi de stomac. Cercetările întreprinse de Castle au arătat că aceste anemii nu au nici o legătură cu achilia și că stomacul normal conține o substanță — probabil un hormon — denumit de Castle „factorul antianemic”, care împreună cu unele alimente au un rol în excitarea eritropoezei. Acest factor antianemic se depozitează în diverse organe, dar mai ales în ficat. Cercetările lui Meulengracht și Petri au stabilit că substanța antianemică a lui Castle se formează în special în porțiunea antrală a stomacului, adică tocmai în acea porțiune care este îndepărtată prin rezecție.

Totuși, anemia gastrică apare destul de rar și mai ales în cazurile în care s-a făcut o rezecție totală sau subtotală. În celelalte cazuri de rezecție, chiar dacă se constată un grad de anemie, aceasta se îmbunătățește spontan sau în urma unui tratament (fier redus sau carbonat de fier, un gram de 3 ori pe zi, fercupar etc.).

În anemiile de tip pernicios, tratamentul cu extract de ficat sau chiar cu ficat proaspăt este foarte eficient.

Slăbirea în greutate, hipovitaminozele etc. sînt în legătură, fie cu intoleranța pentru anumite alimente, fie cu tulburări ale intestinului de tipul jejunitiei sau entero-colitelor. Tratamentul acestor tulburări restabilește de obicei echilibrul normal.



BOLILE CHIRURGICALE ALE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE CHIRURGICALĂ

FICATUL

Este un organ glandular voluminos, avînd o greutate de aproximativ 1400-1500 g. Organ parenchimatos, friabil, puțin elastic, el se rupe ușor în urma traumatismelor, cauzînd hemoragii mari. Această structură explică și greutatea cu care poate fi cusut cînd se rupe.

Așezat asimetric, cu cea mai mare parte a sa în jumătatea dreaptă a corpului, ocupînd în etajul supramezocolic regiunea hipocondrului drept, regiunea epigastrică și o parte din hipocondrul stîng, ficatul urcă mult în concavitatea diafragmei, ajungînd pînă la al V-lea spațiu intercostal, așa încît poate fi interesat de traumatisme din această regiune a toracelui.

Ficatul este menținut în loja sa printr-o serie de formațiuni peritoneale (ligamentul falciform și ligamentul coronar cu prelungirile lui, ligamentele triunghiulare), prin vena cavă caudală, în care se varsă toate venele hepatice și prin presiunea abdominală.

Este format din doi lobi — unul drept, mult mai dezvoltat, și altul stîng — și are trei fețe: cranială, caudală și dorsală și trei margini la intersecția acestor fețe.

Fața caudală și dorsală se continuă una cu alta; pe organul proaspăt ele se contopesc într-o față comună.

Pe această față comună se desenează două șanțuri cu direcție sagitală — șanțul longitudinal drept și stîng — unite între ele printr-un al treilea șanț, transversal, unde se află hilul ficatului.

În șanțul longitudinal drept se află vezicula biliară.

Între cele două șanțuri longitudinale se găsește o zonă mijlocie, care prezintă doi lobi separați între ei prin hil, lobul pătrat (eminența portă ventrală) înaintea hilului și lobul lui Spiegel sau lobul caudat, înapoia lui.

Șanțul transversal poartă numele de hilul ficatului, deoarece în el se găsesc organele pediculului hepatic (dorsal, vena portă; ventral și la stînga, artera hepatică; mai ventral și la dreapta, canalul hepatic). Aceste elemente se pot explora cu degetul introdus în hiatul lui Winslow.

Ficatul este învelit în două membrane: peritoneul și capsula lui Glisson.

Spațiul situat între diafragmă și ficat fiind căptușit cu peritoneu, reprezintă un diverticul al mării cavități peritoneale, numit spațiul subhepatic sau subfrenic. Împărțit în două prin ligamentul falciform, acest spațiu este locul de dezvoltare a abceselor subfrenice.

Capsula lui Glisson este o membrană fibroasă care acoperă ficatul și se prelungește în interiorul parenchimului la nivelul hilului, formînd o serie de teei (teei glissoniene) care

învelesc complexul organelor hilare și care, pierzându-se în țesutul conjunctiv de-a lungul venei interlobulare, participă la formarea scheletului conjunctiv din interiorul lobului hepatic.

Ficatul este alcătuit din lobuli hepatici, de aspect poliedric, uniți între ei prin țesut conjunctiv.

El are, ca și plămînul, o circulație dublă: nutritivă și funcțională. Circulația de nutriție a organului este asigurată prin artera hepatică, ramură din trunchiul celiac. După unii autori, artera nu ar trimite ramuri la parenchimul hepatic; ea ar avea ca teritoriu exclusiv arborele hilar și ramificațiile portale. Moartea animalului de experiență după legarea arterei hepatice nu ar fi consecința unei necroze ischemice, ci a unei gangrene infecțioase care ar putea fi prevenită printr-un tratament energetic cu antibiotice. La adăpostul antibioticelor, viața celulei hepatice poate fi bine întreținută numai cu sângele venit prin curentul portal. De altfel, și anastomoza între artera hepatică și vena portă (arterializarea porții), care asigură o oxigenare mai bună a sîngelui portal, realizează condiții pentru funcționarea normală a celulei hepatice. În acest sens trebuie admise anastomozele morfofuncționale între capilarele venoase și arteriale intrahepatice. Probabil că la adăpostul antibioticelor se pot realiza în timp căi arteriale de înlocuire prin mijlocirea aderențelor epiploice și frenice, care sînt insuficiente în caz de suprimare bruscă a circulației arteriale, cu atît mai mult cu cît parenchimul hepatic este expus invaziei microbilor aflați eventual în căile biliare.

Circulația funcțională a ficatului este asigurată de vena portă, care rezultă din unirea venelor mari plecate din intestin, splină și stomac. Ajunsă la ficat, vena portă se împarte în două ramuri mari: una dreaptă și alta stîngă, situate profund în hilul ficatului.

Prin vena portă, sângele vine de la intestin încărcat cu principii alimentare și trece apoi mai departe prin venele suprahepatice spre vena cavă caudală.

În legătură cu circulația portă, nu trebuie uitate sistemele porte accesorii, care favorizează derivația sîngelui din sistemul port principal, deci de la ficat spre periferie, atunci cînd există un obstacol de-a lungul acestuia.

Sângele adus la ficat de vena portă și artera hepatică este adunat de venele suprahepatice și se varsă în vena cavă caudală.

Limfaticele ficatului pleacă din lobulul hepatic și se termină în ganglionii supradiafragmatici, supraxifoidieni, ganglionii hilului, cardiei și cei suprapancreatici.

Nervii ficatului provin din plexul celiac (sînt situați de-a lungul arterei hepatice și venei porții) și din pneumogastricul stîng, care călătorește de-a lungul venei porții pînă la celulele hepatice.

Cît privește canaliculele biliare, ele se formează între șirurile de celule hepatice. Din anastomoza acestor canalicule rezultă canale tot mai mari, care se îndreaptă către hilul ficatului, unde, în cele din urmă, întîlnim numai două canale principale ce se termină în canalul hepatic. Cercetări amănunțite au stabilit precis că nu există anastomoze între arborele biliar drept și cel stîng. În consecință, în caz de leziuni ale căilor hepatice, refacerea lor chirurgicală asigură drenarea numai pentru segmentele care-și păstrează scurgerea spre intestin, celelalte segmente se atrofiază sau se produc fistule biliare. Chiar o derivație bilio-digestivă pe canalele intrahepatice, impusă de prezența unui obstacol în hil, nu va fi eficientă decît pentru canalul hepatic derivat.

Ficatul are două mari funcții: una exocrină și alta endocrină, în strînsă legătură cu structura sa morfologică.

Produsul funcției externe a ficatului este bila, care este secretată continuu de ficat, dar a cărei eliminare în duoden se face intermitent în timpul digestiei intestinale.

La un om sănătos, ficatul secretă în 24 de ore aproximativ un litru de bilă, în compoziția căreia se găsește, ca elemente importante, sărurile biliare (taurocolatul și glicocolatul de sodiu), pigmentii biliari (bilirubina și biliverdina), substanțe grase, mucină, colesterol.

Rolul bilei în digestie, în special în digestia grăsimilor este cunoscut.

Funcția endocrină este extrem de complexă. Din nenumăratele funcții endocrine hepatice trebuie reținute intervenția sa: în metabolismul proteic, transformarea aminoacizilor și formarea de uree (ureopoeza); în metabolismul hidraților de carbon, funcția glicogenică a ficatului; în metabolismul grăsimilor, elaborarea și depozitarea grăsimilor.

Sînt, de asemenea, importante: funcția sa hematocă — organ hematopoetic în viața embrionară, conține un factor antianemic cu rol important în anemii, elaborează fibrinogenul și protrombina, factori capitali în procesul de coagulare, și domină metabolismul fierului; funcția antitoxică și rolul său în reglarea resorbției și circulației apei.

CĂILE BILIARE EXTRAHEPATICE

Bila ajunge din canalele biliare intrahepatice în duoden prin căile biliare extrahepatice. Acestea sînt formate dintr-un canal colector reprezentat prin canalul hepatic, continuat apoi cu canalul coledoc, și dintr-un sistem diverticular format din vezicula biliară și canalul cistic (fig. 76). Canalul hepatic rezultă din unirea conductelor biliare intrahepatice drept și stîng și se continuă cu coledocul, după vărsarea canalului cistic în cel hepatic.

Veziula biliară este un rezervor de acumulare al bilei în intervalele dintre mese.

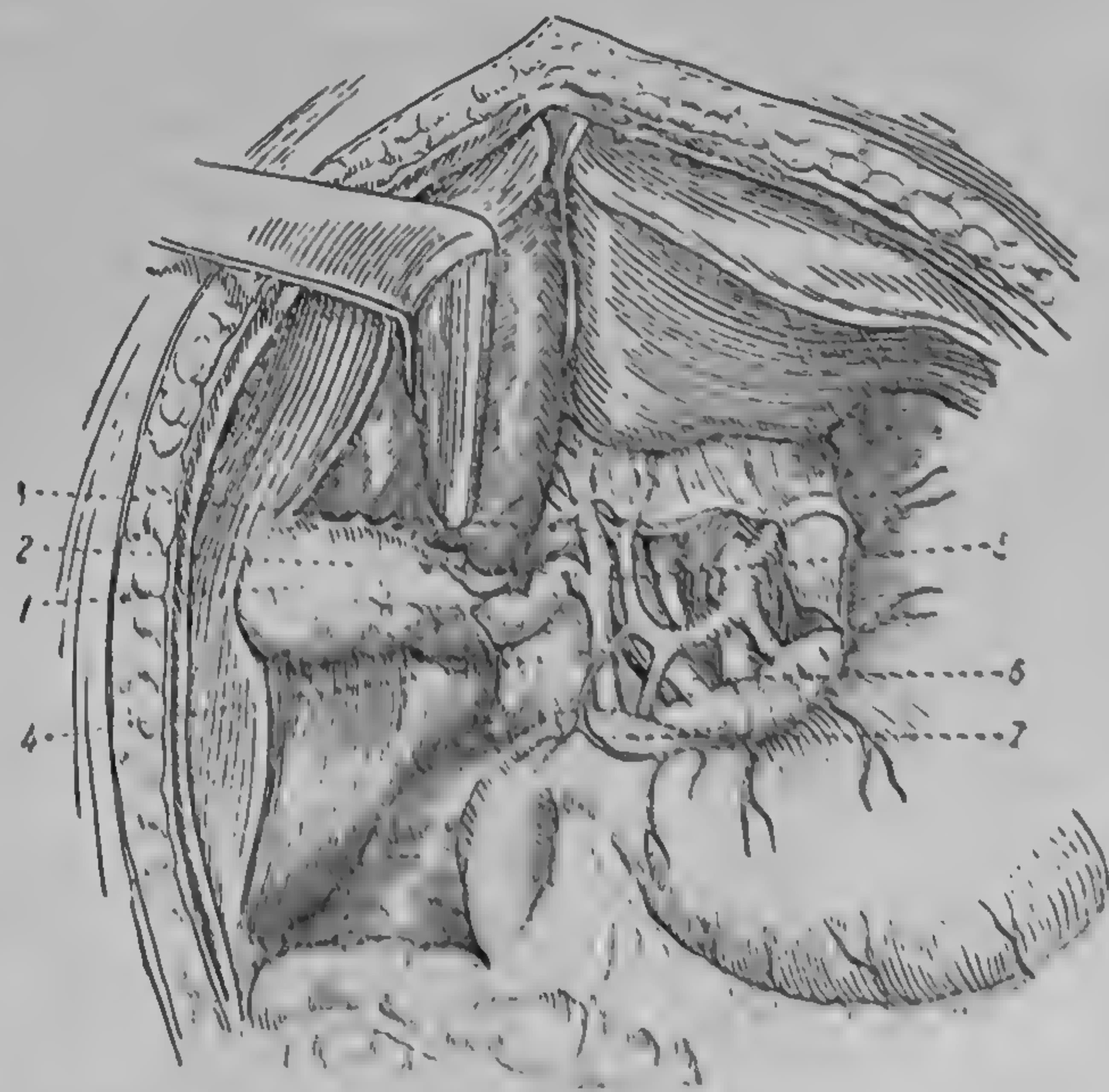
Așezată în foseta cistică de pe fața inferioară a ficatului, vezicula biliară are o capacitate de 50—60 ml, cu posibilități de dilatare și retracție. Corpul veziculei biliare are în jos raporturi importante cu duodenul și colonul (în urma unor procese inflamatoare se pot forma fistule prin care să se elimine calculi în aceste organe). În sus, aderă de ficat printr-un țesut conjunctiv, care permite o dezlipire ușoară în operațiile de colecistectomie. Elementul principal de susținere a veziculei la ficat este peritoneul, care acoperă aproape în întregime fața ei inferioară. Vezicula biliară se continuă prin gîtul său cu canalul cistic (4—5 cm lungime), al cărui traiect neregulat, cu porțiuni mai umflate și altele mai strîmte, este caracteristic.

Atît în interiorul veziculei biliare, cît și al cisticului, se găsesc formațiuni valvulare, care separă incomplet diferitele porțiuni ale acestor organe (unii autori susțin că cisticul ar avea o singură valvă spiralată care parcurge întreg canalul) (Heister).

Canalul hepatic are o lungime de 3—6 cm și se găsește în epiploonul gastro-hepatic, ca și canalul cistic, cu care se unește într-un unghi ascuțit. De fapt, ele aderă pe o lungime de 15—20 mm și separarea lor se prelungește chiar în interiorul conductului, printr-un fel de pînten mucos, așa încît vărsarea adevărată a cisticului în hepatic este mai jos decît cea aparentă exterior.

Canalul coledoc continuă unirea cisticului cu hepaticul, conducînd bila în duoden.

Canalul coledoc descrie un arc cu concavitatea îndreptată la dreapta și pînă la vărsarea sa în duoden prezintă trei porțiuni: retroduodenală, retropancreatică și intraparietală, ale căror raporturi, în special cu capul pancreasului, ne fac să înțelegem compresunile care pot apărea în urma unei tumori (tumorile



1 — colecist; 2 — cistic; 3 — hepatic; 4 — coledoc; 5 — artera hepatică; 6 — vena portă; 7 — artera plorică.

Fig. 76. — Anatomia căilor biliare extrahepatice. Privire de ansamblu.

capului pancreasului). În porțiunea intraparietală, coledocul perforază porțiunea descendentă a duodenului, străbătându-i toate straturile, și se deschide într-un rezervor conoid, diverticulul sau ampula lui Vater, care ridică mucoasa duodenului, formând o proeminență — papila mare — prevăzută cu un orificiu. Deschiderea coledocului în diverticulul lui Vater prezintă un inel sfincterian, sfincterul coledocului. Tot aici se deschide și canalul lui Wirsung, care se găsește sub coledoc.

Nervii căilor biliare extrahepatice provin din plexul solar, fiind reprezentați prin fibre simpatice și parasimpatice. Prin tulburări de coordonare nervoasă între motricitatea veziculei biliare și tonusul sfincterelor căilor biliare extrahepatice, sau prin apariția unor spasme ale acestor sfinctere la excitații cei mai variați se produc diskineziile biliare. În apariția acestor diskinezii un rol important îl au sfincterele funcționale, care apar la puncte bine stabilite ale căilor biliare extrahepatice, prin contracția unor fibre musculare netede circulare, la excitarea simpaticului (sfincterul lui Lütken, sfincterul lui Lang-Mirizzi, sfincterul lui Mallet-Guy, sfincterul lui Boyden).

Prezența unor sfinctere funcționale (sfincterul lui Kapandji, sfincterul lui Ochsner) și la nivelul duodenului amplifică și mai mult unitatea funcțională duodeno-biliară. Dereglările în funcția lor, în același timp cu cele ale căilor biliare, explică simptomatologia duodenală a multora dintre diskinezii.

De-a lungul căilor biliare există două lanțuri ganglionare limfatice verticale, satelite ale arterei hepatice și ale cisticului și coledocului, a căror inflamație poate comprima canalele, stăjenind scurgerea bilei.

CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA INTERVENȚIILOR CHIRURGICALE PE FICAT ȘI CĂILE BILIARE EXTRAHEPATICE

Pregătirea bolnavului

Pregătirea bolnavului în vederea unei intervenții chirurgicale pe ficat și pe căile biliare extrahepatice nu diferă de aceea a laparotomiilor, în general, decât atunci când ficatul se găsește într-o stare de dezechilibru funcțional.

Prevenirea și combaterea tulburărilor funcționale ale celulei hepatice cu tendință la insuficiență hepatică pot fi obținute prin: regim bogat în hidrați de carbon (administrare de glucoză pe cale intravenoasă sau rectală, atingând cantitatea de 100—150 g pe zi), vitamine (complex B, C, K) și lichide multe.

În pregătirea preoperatorie, o atenție deosebită trebuie acordată bolnavilor icterici, deoarece icterul mărește mult gravitatea intervențiilor pe ficat și căile biliare. Două complicații grave trebuie evitate în asemenea cazuri: hemoragia și insuficiența hepatică acută. Pe lângă repaus, regim, drenaj biliar medical prin sondaje duodenale repetate chiar de mai multe ori pe zi, se vor administra bolnavilor transfuzii de sânge și în special de plasmă, metionină, vitamina K și C. Când există un proces inflamator, se impune folosirea antibioticelor. Întârzierea operației cu câteva zile nu este decât în interesul bolnavului.

Anestezia

În operațiile pe ficat și căile biliare anestezia constituie o problemă mereu în studiu, deoarece majoritatea anesteziecilor sînt toxici pentru ficat. Dintre acestea, sînt cu desăvîrșire contraindicate cloroformul, ovipanul și avertina.

Anestezia preferată în operațiile pe ficat, mai ales în cazurile grave, la icterici, ar fi cea loco-regională însoțită de infiltrația splanhnicului. Cum însă această anestezie nu dă

rezultate decât în operațiile simple la bolnavii slabi, în practică se folosește anestezia generală cu protoxid-eter sau numai cu eter, avînd grijă să nu utilizăm o cantitate prea mare de substanță anestezică, pentru a evita accidentele pulmonare și acțiunea nocivă asupra celulei hepatice.

Rahianestezia, folosită pe scară largă, trebuie, de asemenea, contraindicată la bolnavii la care alterarea celulei hepatice este însoțită de hipotensiune.

Așezarea bolnavului pe masa de operație

Pentru intervențiile pe ficat pe cale abdominală ventrală sau laterală bolnavul se așază în poziție dorsală, cu exagerarea lordozei dorso-lombare, prin introducerea unei perne, a unui sul, sau prin folosirea diferitelor părți ale meselor de operații complexe.

Pentru operațiile făcute pe cale transtoracică dorsală se așază bolnavul în decubit lateral stîng, pe un sul, și se asociază poziția Trendelenburg.

Căile de acces și explorarea chirurgicală a ficatului și căilor biliare extrahepatice

Căile de acces și explorarea ficatului sînt legate de situația organului în regiunea toraco-abdominală. Dacă fața caudală a ficatului și partea ventrală a feței craniale pot fi abordate pe cale abdominală, printr-o simplă laparotomie, pentru partea dorsală a feței craniale trebuie folosită o cale care secționează peretele costal, pleura și diafragma.

Dintre căile de acces la ficat trebuie cunoscute:

a) *Laparotomia mediană supraumbilicală*, prin care se poate explora lobul stîng al ficatului și chiar întregul versant ventral al domului hepatic (suprafața de explorare a acestuia poate fi extinsă prin secționarea ligamentului falciform).

Prin ridicarea marginii ventrale a ficatului se poate explora pe această cale fața caudală a lobului stîng și pătrat, mai ales după secționarea ligamentului rotund.

b) *Laparotomia subcostală dreaptă*, paralelă cu marginea cartilaginoasă a toracelui, dă un bun acces asupra feței caudale a ficatului, mai ales dacă se depărtează, cu o valvă, streășina costală, după care se ridică în sus marginea ventrală a ficatului.

c) În Clinica I chirurgicală Cluj se folosește *laparotomia cu incizie supracostală*, cu concavitatea inferioară, pornind din regiunea epigastrică, încrucișînd ultimele cartilaje costale și coborînd pînă în regiunea flancului drept. Prin această incizie se obține un acces foarte bun asupra feței caudale a ficatului, a căilor biliare extrahepatice și, într-o măsură mai largă, asupra feței convexe a ficatului.

d) În unele cazuri, pentru a ajunge la vîrfurile domului hepatic, este necesară lărgirea cîmpului obținut după laparotomie, prin rezecția streșinii costale, definitiv sau temporar, cu respectarea fundului de sac pleural.

e) Pentru abordarea versantului dorsal al ficatului, cel mai greu accesibil, trebuie folosită o cale transpleuro-diafragmatică prin *toracotomie dorso-laterală*.

f) O cale bună și largă de acces, mai ales cînd este vorba de explorarea în întregime a unui ficat traumatizat, este *laparo-toraco-frenotomia*, în care incizia, oblică, pornind de la nivelul ombilicului, înfrînge streășina costală aproape de spațiul al 8-lea intercostal drept, pe care o secționează împreună cu diafragma, prelungindu-se de-a lungul acestui spațiu pînă la linia axilară ventrală, cu deschiderea pleurei.

În anumite cazuri, prelungirea inciziei abdominale pe torace se poate face de-a lungul coastei a VII-a, a IX-a sau a X-a, în raport cu localizarea leziunii.

Operația se poate face și în sens invers, începînd de la torace și coborînd spre abdomen (toraco-freno-laparotomie).

În ceea ce privește alegerea unei incizii, ea trebuie subordonată sediului leziunii. În linii generale, laparotomia mediană supraumbilicală este indicată pentru leziunile lobului stîng. Laparotomia subcostală sau supracostală este indicată pentru leziunile feței caudale a lobului drept, ale căilor biliare extrahepatico și ale versantului ventral al convexității.

De altfel, în același scop pot fi folosite o serie de alte incizii ventrale sau laterale, complementare sau de-a lungul altor axe ale corpului.

Toracotomia dorsală este singura cale practicabilă pentru leziunile situate pe partea dorso-laterală a lobului drept.

Pentru traumatismele hipocondrului drept se recomandă o incizie progresiv exploratoare, tinzînd către o laparo-toraco-frenotomie, avînd ca scop descoperirea cît mai largă, dar nu mai mult decît este necesar, a organului.

Operațiile practicate pe ficat

Operațiile practicate pe ficat se împart în două grupe. În primul grup se încadrează intervențiile paliative cu scop explorator, punctiile parenchimului hepatic cu scop diagnostic, electrocoagularea, micile excizii pentru biopsie și marsupializarea; în cel de-al doilea, rezecția întinsă a parenchimului.

Marsupializarea constă în fixarea capsulei ficatului de foița peritoneală, spre a izola un focar septic al ficatului de cavitatea peritoneală, puroiul golindu-se astfel prin rana drenată.

Chirurgia de exereză a ficatului înregistrează progrese deosebite, prin studiul aprofundat al distribuirii elementelor vasculo-biliare. Prin acest studiu s-a realizat o nouă împărțire a ficatului, a cărei bază morfo-funcțională ușurează tocmai chirurgia de exereză.

Complexul vasculo-biliar este împărțit — așa cum am amintit — într-un pedicul glissonian, caudal, al circulației de aport, format din ramurile venei porte, arterei hepatice și canalele biliare, care păstrează un paralelism de traiect în distribuirea lor, și un pedicul cranian, format din venele suprahepatice, care reprezintă circulația de întoarcere.

Ramificarea scheletului vasculo-biliar permite să deosebim o scizură principală (care împarte ficatul în două porțiuni: hemificatul drept și stîng) al cărei plan ventro-dorsal se întinde de la incizura cistică de pe marginea ventrală a ficatului pînă la marginea stîngă a cavei caudale, trecînd prin mijlocul patului veziculei biliare și al bifurcației portei.

Hemificatul drept și stîng sînt, la rîndul lor, împărțiți prin cîte o scizură secundară (dreaptă și stîngă) în cîte două teritorii (zone, sectoare, lobi): unul paramedian și altul lateral.

Trunchiurile mari ale venelor suprahepatice, în număr de trei, se află situate în cele trei scizuri, urmînd planul lor, de unde converg spre vena cavă caudală.

Teritoriile sau sectoarele se împart în cîte două segmente, rezultînd astfel opt segmente, care se numerotează convențional cu cifre romane de la I la VIII.

Aceste segmente, corespunzătoare unor porțiuni din ficat în formă de felii, cu baza la suprafața ficatului și cu vîrfurile spre hil, sînt așezate: patru ventral (III, IV, V și VI) și patru dorsal (I, II, VII, VIII), grupîndu-se două cîte două, cîte unul ventral și altul dorsal (I cu IV, II cu III, V cu VIII și VI cu VII).

Segmentele își datoresc existența ramificării elementelor vasculo-biliare, care trimit fiecărei unități un pedicul propriu, distinct. Legarea acestuia aduce după sine modificarea culorii în segmentul respectiv și recunoașterea vizuală a limitelor lui.

Deosebirea dintre sector și segment, în afară de întindere, constă în faptul că sectoarele au o unitate de vascularizație, atît în ceea ce privește pediculul glissonian, cît și cel

Operația se poate face și în sens invers, începînd de la torace și coborînd spre abdomen (toraco-freno-laparotomie).

În ceea ce privește alegerea unei incizii, ea trebuie subordonată sediului leziunii. În linii generale, laparotomia mediană supraombilicală este indicată pentru leziunile lobului stîng. Laparotomia subcostală sau supracostală este indicată pentru leziunile feței caudale a lobului drept, ale căilor biliare extrahepatice și ale versantului ventral al convexității.

De altfel, în același scop pot fi folosite o serie de alte incizii ventrale sau laterale, complementare sau de-a lungul altor axe ale corpului.

Toracotomia dorsală este singura cale practicabilă pentru leziunile situate pe partea dorso-laterală a lobului drept.

Pentru traumatismele hipocondrului drept se recomandă o incizie progresiv exploratoare, tinzînd către o laparo-toraco-frenotomie, avînd ca scop descoperirea cît mai largă, dar nu mai mult decît este necesar, a organului.

Operațiile practicate pe ficat

Operațiile practicate pe ficat se împart în două grupe. În primul grup se încadrează intervențiile paliative cu scop explorator, punctiile parenchimului hepatic cu scop diagnostic, electrocoagularea, micile excizii pentru biopsie și marsupializarea; în cel de-al doilea, rezecția întinsă a parenchimului.

Marsupializarea constă în fixarea capsulei ficatului de foița peritoneală, spre a izola un focar septic al ficatului de cavitatea peritoneală, puroiul golindu-se astfel prin rana drenată.

Chirurgia de exereză a ficatului înregistrează progrese deosebite, prin studiul aprofundat al distribuirii elementelor vasculo-biliare. Prin acest studiu s-a realizat o nouă împărțire a ficatului, a cărei bază morfo-funcțională ușurează tocmai chirurgia de exereză.

Complexul vasculo-biliar este împărțit — așa cum am amintit — într-un pedicul glissonian, caudal, al circulației de aport, format din ramurile venei porte, arterei hepatice și canalele biliare, care păstrează un paralelism de traiect în distribuirea lor, și un pedicul cranian, format din venele suprahepatice, care reprezintă circulația de întoarcere.

Ramificarea scheletului vasculo-biliar permite să deosebim o scizură principală (care împarte ficatul în două porțiuni: hemificatul drept și stîng) al cărei plan ventro-dorsal se întinde de la incizura cistică de pe marginea ventrală a ficatului pînă la marginea stîngă a cavei caudale, trecînd prin mijlocul patului veziculei biliare și al bifurcației portei.

Hemificatul drept și stîng sînt, la rîndul lor, împărțiți prin cîte o scizură secundară (dreaptă și stîngă) în cîte două teritorii (zone, sectoare, lobi): unul paramedian și altul lateral.

Trunchiurile mari ale venelor suprahepatice, în număr de trei, se află situate în cele trei scizuri, urmînd planul lor, de unde converg spre vena cavă caudală.

Teritoriile sau sectoarele se împart în cîte două segmente, rezultînd astfel opt segmente, care se numerează convențional cu cifre romane de la I la VIII.

Aceste segmente, corespunzătoare unor porțiuni din ficat în formă de felii, cu baza la suprafața ficatului și cu vîrfurile spre hil, sînt așezate: patru ventral (III, IV, V și VI) și patru dorsal (I, II, VII, VIII), grupîndu-se două cîte două, cîte unul ventral și altul dorsal (I cu IV, II cu III, V cu VIII și VI cu VII).

Segmentele își datoresc existența ramificării elementelor vasculo-biliare, care trimit fiecărei unități un pedicul propriu, distinct. Legarea acestuia aduce după sine modificarea culorii în segmentul respectiv și recunoașterea vizuală a limitelor lui.

Deosebirea dintre sector și segment, în afară de întindere, constă în faptul că sectoarele au o unitate de vascularizație, atît în ceea ce privește pediculul glissonian, cît și cel

suprahepatic, pe cînd segmentele au numai elemente proprii din pediculul glissonian, pediculul suprahepatic colectînd circulația de întoarcere a mai multor segmente.

Această bază anatomică a permis realizarea *chirurgiei de exereză reglată, tipică sau dirijată a ficatului*, care tînde să înlocuiască vechea metodă de rezecție atipică a ficatului.

Rezecția atipică presupune ablația unei porțiuni din ficat făcută, nu pe baza distribuirii elementelor vasculo-biliare, ci după întinderea leziunii, asigurînd hemostaza printr-un baraj de fire îmbricate, așezate în jurul leziunii, care circumscriu astfel parenchimul lezat.

Sînt cunoscute tehnicile preconizate de Payer sau Kuznețov-Penski pentru rezecțiile cuneiforme ale parenchimului, care folosesc un strat de fire de catgut în lanț, trecîndu-le prin parenchim și capsulă.

Nerespectînd unitățile anatomo-funcționale și ignorînd traiecul elementelor vasculo-biliare intrahepatic, rezecțiile atipice sînt grele și *periculoase*; insuficiența hepatică și fistulele întretinute de necroze hepatice întinse (prof. A. Nana) sînt consecințele unor asemenea intervenții nelegiferate.

În rezecția tipică, reglată sau dirijată, extirparea unei părți din parenchimul hepatic se face pe baza distribuției elementelor vasculo-biliare intrahepatice. Rezecția tipică asigură securitatea hemostazei și respectarea vascularizării parenchimului rămas, favorizînd astfel regenerarea parenchimului hepatic.

Deoarece în dispoziția elementelor vasculo-biliare există variații individuale care trebuie cunoscute, se va folosi totdeauna metoda spleno-portografiei sau portografiei cu ajutorul substanțelor de contrast, în vederea realizării științifice a rezecțiilor tipice.

Tratamentul postoperator

Tratamentul postoperator după operațiile pe ficat și căile biliare nu diferă, în general, de cel al altor laparotomii. În afara combaterii durerii postoperatorie, pe care se pune un accent deosebit, este indicat un tratament de protecție a celulei hepatice prin administrarea de glucoză, plasmă, metionină, vitamina K și C.

Ca regim alimentar, vom administra în perioada postoperatorie, imediat după dispariția tulburărilor provocate de anestezie, lichide multe și dulci, urmînd ca din ziua a treia să trecem la o alimentație mai consistentă. Îngrijirile locale sînt legate de prezența drenajului. În cazul unui drenaj subhepatic simplu, acesta se suprimă, în general, la 48 de ore de la intervenție.

Cît despre drenajul coledocului, el se păstrează 10—12 zile. Apoi, după o pensare prealabilă de 24 de ore, care va permite bilei să treacă în întregime în duoden, facem o colangiografie de control și scoatem tubul de dren. În acest caz, tubul de dren din regiunea subhepatică se scoate totdeauna după îndepărtarea tubului lui Kehr.

Firele se scot în ziua a 10-a — a 12-a.

Dintre complicațiile grave care pot surveni după intervențiile pe ficat și căile biliare, amintim: hemoragiile, insuficiența hepatică, acidoza și complicațiile bronho-pulmonare.

APLAZIILE CONGENITALE ALE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Anomaliile de dezvoltare ale ficatului nu prezintă un interes chirurgical; ele pot cel mult să determine anomalii de poziție ale veziculei și ale canalelor biliare extrahepatice. În afară de numeroasele anomalii de dezvoltare și implantare ale veziculei și ale canalelor mari (dedublarea veziculei, veziculă intrahepatică, veziculă sub formă de ciocan de golf,

dedublarea canalelor hepatice și coledoc etc.) fără mare importanță clinică, prezintă un interes deosebit aplaziile și atreziile congenitale ale căilor biliare și dilatația idiopatică a canalului coledoc.

APLAZIILE ȘI ATREZIILE CONGENITALE ALE CĂILOR BILIARE

Dacă aplazia se caracterizează prin absența unui segment oarecare al arborelui biliar, în atrezie segmentul interesat nu este reprezentat decât printr-un cordon fibros absolut impermeabil.

Leziunea poate cuprinde canalul coledoc în totalitate (este incompatibilă cu viața) sau se poate limita la un segment (mai frecvent sînt interesate coledocul sau canalele hepatice, cistic sau confluentul biliar).

Simptome. Atreziile căilor biliare se caracterizează printr-un icter care apare la sfîrșitul celei de-a doua sau a treia săptămîni, de obicei după cedarea icterului nou-născuților.

Scaunul este decolorat sau ușor verzui, din cauza fermentațiilor intestinale. Urina este brună, cu un conținut bogat de pigmenți biliari.

Ficatul și splina sînt mărite de volum și copilul prezintă tendință marcată la hemoragii, care adesea provoacă moartea într-un interval de la cîteva săptămîni pînă la cîteva luni. Alteori, boala evoluează timp îndelungat, terminînd printr-o insuficiență funcțională a ficatului.

Prognosticul este rezervat, din cauza hemoragiilor și a insuficienței celulei hepatice care se instalează de timpuriu.

Tratamentul este chirurgical, constînd în derivația bilei prin colecisto-duodenostomie, coledoco- sau hepatico-duodenostomie, cînd atrezia este localizată la coledoc. În marea majoritate a cazurilor nici acest tratament nu poate fi aplicat, fie din cauză că atrezia canalelor este întinsă, fie din cauza stării generale rele care se observă foarte curînd. Explorarea operatoare se impune în toate cazurile de atrezii ale căilor biliare extrahepatice.

DILATAȚIA CONGENITALĂ A CANALULUI COLEDOC

Este, de asemenea, o anomalie rară; pînă în prezent s-au publicat în literatura de specialitate aproximativ 130 de cazuri. Dilatația idiopatică a coledocului se observă mai frecvent la fete tinere, apărînd sub forma unui chist subhepatic, care ocupă locul căii biliare principale.

Punga chistică poate prezenta un volum variabil, de la mărimea unui ou pînă la aceea a unui cap de adult. Dilatația interesează de obicei treimea mijlocie a coledocului; alteori, însă, poate ajunge la dimensiuni mari, înglobînd în același timp și canalul hepatic, întinzîndu-se astfel de la hil pînă la ampula lui Vater. Peretele pungii chistice este format din țesut conjunctiv și fibre elastice, în care se găsesc risipite cîteva glande mucoase. Conținutul este net bilios și trebuie considerat totdeauna ca un lichid infectat. Staza hepatică, datorită stagnării bilei, duce, mai devreme sau mai tîrziu, la ciroză biliară.

Simptomele dilatației idiopatice a coledocului constau în: icter intermitent însoțit de crize dureroase și apariția unei tumori nedureroase, netede, elastice și fluctuante în hipocondrul drept. De obicei se observă și ascensiuni termice neregulate. Aceste simptome apar în prima copilărie. Scaunele pot fi alternativ acolice și colorate, iar icterul mai intens sau mai redus, coîncizînd cu mărirea sau micșorarea de volum a tumorii.

Diagnostic. Boala se confundă adeseori cu hidropizia veziculei biliare, chistul hidatic hepatic ori chistul pancreatic. Ne gîndim la această anomalie, dacă tumoarea subhepatică

este însoțită de icter, durero și febră, mai ales dacă este vorba de o persoană tânără, de obicei de sex feminin.

Pentru precizarea diagnosticului, ne putem servi de metoda colangiografiei cu biligrafin.

Puncția exploratoare nu este indicată decât intraoperator.

Tratament. Dilatația chistică congenitală a căilor biliare este o boală gravă, care prezintă un prognostic operator destul de întunecat, datorită stării alterate a bolnavilor și mai ales hemoragiilor grave postoperatoro.

Dintre multiplele metode preconizate amintim *chistostomia* sau *marsupializarea chistului*, preconizată la copii sau în cazurile în care starea bolnavilor nu permite decât o intervenție minimă.

Metoda derivației interne prin anastomoză bilio-digestivă într-un timp (*chisto-gastrostomie*, *chisto-duodenostomie* sau *chisto-jejunostomie*) sau în doi timpi, când anastomoza este practică după derivare externă temporară a conținutului prin chistostomie, este de preferat.

STRICTURILE CÎȘTIGATE ALE CĂILOR BILIARE

Stricturile cîștigate ale căilor biliare pot fi *traumatice* sau *inflamatoare*.

STRICTURILE TRAUMATICE

Se observă rar după contuzii abdominale sau după răni prin arme de foc; de obicei sînt urmarea unei intervenții chirurgicale asupra căilor biliare sau asupra regiunii piloro-duodenale.

Studiul stricturilor postoperatoro merită o mențiune specială pentru chirurg, care, intervenind asupra căilor biliare, trebuie să știe să evite manevrele periculoase, susceptibile de a le provoca. Aceste stricturi trebuie să fie cunoscute, de asemenea, și de medicul internist, ca o complicație uneori tardivă a chirurgiei biliare, care necesită o intervenție cît mai precoce; tratamentul medical prelungit nu face decât să agraveze evoluția bolii.

Etiologie. Stricturile postoperatoro sînt urmarea unei cicatrizări vicioase a pereților canalelor biliare în urma rănirii acestora în cursul actului operator. Rănirea canalelor biliare se poate produce în cursul extirpării unor ulcere duodenale jos situate sau, mai ales, în cursul colecistectomiilor sau coledocotomiilor, cu ocazia unui cateterism brutal al coledocului (mai ales în porțiunea sa juxtavateriană), a unei incizii exploratoare a coledocului defecuos executată (oblică sau transversală) sau a unei anomalii anatomice de implantare a cisticului.

Adeseori, în cursul intervențiilor pe vezicula biliară se observă o varietate anatomică în care canalul cistic este strîns alipit de canalul hepato-coledoc pe o distanță de cîțiva centimetri, apărînd ca un singur canal (aspect în țevă de pușcă). Dacă disecția cisticului a fost insuficientă, secțiunea poate interesa ambele canale alipite.

De asemenea, în cursul colecistectomiilor directe, tracțiunea exercitată asupra veziculei eliberate poate atrage prin intermediul cisticului coledocul și astfel legătura și secțiunea pot interesa total sau parțial canalul hepato-coledoc.

Datorită acestui pericol s-a generalizat aplicarea colecistectomiei retrograde, cu reperea și secționarea primară a cisticului. Dar, oricare ar fi metoda aplicată (colecistectomie directă sau retrogradă), pentru executarea corectă a intervenției se impune totdeauna recunoașterea perfectă a elementelor răsplatitiei hepatice (cisticul va fi legat și secționat numai după o verificare atentă).

Legătura aplicată pe cistic nu trebuie să fie nici prea aproape de coledoc, pentru a nu risca legarea lui parțială, dar nici prea departe de el, pentru a nu expune la tulburări secundare, prin persistența unui bont cistic și formarea unei neovezicule.

De asemenea, în cursul legării arterei cistice se vor lua măsuri de siguranță, pentru a nu cuprinde în legătură canalul hepatic sau coledoc.

Anatomie patologică. Oricare ar fi natura leziunilor traumatiche, cicatrizarea va fi urmată de o strictură scleroasă mai mult sau mai puțin întinsă, la care se adaugă, de cele mai multe ori, un factor inflamator și o reacție adezivă pericanaliculă. În urma acestui proces, dacă nu se produce o fistulă biliară, canalul hepato-coledoc se dilată deasupra obstacolului și se instalează un icter cu repercusiuni grave asupra parenchimului hepatic, splenic și renal.

Simptome. Stricturile constituite în perioada postoperatorie se manifestă, din punct de vedere clinic, fie prin *icter*, fie printr-o *fistulă biliară*.

Icterus are caracterelor unei retenții biliare tipice, cu tegumentele și mucoasele colorate, însoțit de colurie și de decolorarea scaunelor, care au un aspect argilos. Bolnavii prezintă astenie, bradicardie și, mai ales, un prurit intens.

Icterus are o evoluție progresivă, prezentînd perioade de agravare datorite angiocolitei, cînd se asociază cu febra și durerile.

În prezența acestor semne, la bolnavii operați pentru o litiază biliară, se presupune de la început un calcul uitat în coledoc sau un proces inflamator (în special o pancreatită cronică) care ar putea explica icterul. Este bine ca acești bolnavi să fie urmăriți de aproape și dacă icterul nu are tendință la regresivitate, să se intervină neîntîrziat.

Fistula biliară apărută imediat după operație, cu tendință marcată spre o pierdere de bilă tot mai accentuată și însoțită de decolorarea scaunelor, trezește bănuiala lezării canalelor biliare.

Pierderea de bilă în mică cantitate în perioada postoperatorie poate fi datorită lezării patului colecistului; în aceste cazuri, scurgerea de bilă nu durează decît cîteva zile.

Pentru a obține date mai precise asupra naturii fistulei biliare, se recomandă colangiografia cu biligrăfin sau, mai bine, fistulografia cu lipiodol, care pot da indicații în vederea unei eventuale intervenții.

STRICTURILE INFLAMATOARE

Sînt urmarea leziunilor căilor biliare sau a leziunilor organelor vecine. În general, sînt mult mai rare decît cele traumatiche.

Stricturile localizate la canalul coledoc sau la nivelul confluentului hepato-cistic se datoresc, de cele mai multe ori, unei *ulcerații parietale* provocată de un calcul biliar inclavat în căile biliare; însoțit de o coledocită supurată sau de o angiocolită. Prin expulzarea calculului, ulceratia se cicatrizează prin scleroză parietală, producînd o strictură.

De asemenea, pot fi observate stricturi cicatriceale după leziunea organelor vecine. Astfel, un *ulcer duodenal* jos situat (în apropierea sau chiar la nivelul ampulei lui Vater), o *inflamație perihepato-coledociană*, legată de o hepato-coledocită, pot provoca stricturi difuze și întinse, care sînt foarte greu de tratat chirurgical.

În același cadru trebuie semnalate stricturile biliare consecutive *adenitelor pericoledociene și pancreatitelor cronice*, unde procesul de scleroză reaccională cuprinde pereții coledocului, reducînd progresiv lumenul lui pe o întindere mai mult sau mai puțin întinsă.

În sfîrșit, au fost observate stenoze postoperatorie ale căilor biliare datorite *drenajelor subhepatice largi* (se crede că factorul inflamator joacă un rol deosebit).

Simptome. Se notează un icter lent și progresiv, însoțit de accese febrile, care-l accentuează. În majoritatea cazurilor retenția biliară nu este completă, pigmentii biliari fiind prezenți în fecale. Cu timpul, bolnavii slăbesc, starea lor generală se alterează, și, dacă nu se intervine, apar semnele insuficienței hepatice, somnolență, prostrație și hemoragii.

În evoluția sa, boala poate fi confundată cu o litiază coledociană complicată cu angiolit. Alteori, slăbirea pronunțată, astenia și mai ales icterul progresiv fac ca diagnosticul să fie îndreptat spre un cancer al căilor biliare sau al capului pancreasului.

Intervenția se impune cât mai de timpuriu, fără să se aștepte alterarea profundă a celulei hepatice, care agravează mult prognosticul operator.

TRATAMENTUL STRICTURILOR CĂILOR BILIARE

Tratamentul stricturilor căilor biliare este foarte complex, atât din cauza stării generale, de cele mai multe ori alterată, cât, mai ales, din cauza diversității leziunilor, fiecare necesitând o metodă operatorie deosebită. Toate metodele au același scop, de a restabili scurgerea bilei spre intestin și de a conserva pe cât se poate aparatul sfincterian al ampulei lui Vater, pentru a împiedica o infecție ascendentă.

În fața unui bolnav icteric, dacă vezicula biliară și canalul cistic sînt normale, se recomandă o derivație internă a bilei prin intermediul veziculei. Metoda de ales este *colecistogastrostomia*, care expune cel mai puțin la infecție biliară ascendentă. Dacă anastomoza dintre colecist și stomac prezintă dificultăți, poate fi executată o *colecisto-duodenostomie* sau, în cazuri excepționale, *colecisto-jejunostomia*.

Drenaajul extern suprastrictural, realizat printr-o *colecistostomie de necesitate*, este recomandat la bolnavii cu angiolitită septică însoțită de icter și alterarea gravă a stării generale. El poate să fie aplicat în stricturile inflamatoare, în stricturile vechi organizate (ca prim timp al tratamentului pentru dezintoxicare), urmat fiind de o intervenție care restabilește cursul normal al bilei. În perioada existenței colecistostomiei, bila va fi colectată și readministrată bolnavului cu ajutorul unei sonde gastrice. Aplicarea acestei metode este excepțională; ea ne-a dat rezultate bune în cazuri deosebit de grave.

Cînd vezicula biliară lipsește sau este inutilizabilă din cauza unei atrofii, fiind mascată de aderențe fibroase, sau canalul cistic este stenozat, se va executa o colangiografie în vederea precizării sediului stenozei. În stricturile limitate ale coledocului poate fi încercată o *dilatare a stricturii* după coledocotomie, urmată de un drenaj cu tub Kohr sau o *secțiune longitudinală a segmentului stenozat*, completată cu un drenaj cu tub în formă de T (cele două capete introduse în segmentul coledocian supra- și substrictural, după peritonizare, vor servi ca proteză calibrînd coledocul în procesul de reparație). Cînd stenoza este puțin întinsă în înălțime, net limitată la canalul principal, poate fi aplicată *coledocoplastia*, care constă în incizia longitudinală și cusătură transversală a coledocului. În aceste forme este ideală rezecția nodulului cicatriceal, urmată de cusătură termino-terminală a capetelor coledocului, de preferat pe un tub în formă de T sau o proteză pierdută (fig. 77).

Dacă stenoza este localizată la nivelul ampulei lui Vater, se va realiza, fie o *coledoco-duodenostomie* externă, fie o *coledoco-duodenostomie intraduodenală* (după o duodenotomie anterioară și papilotomie, se vor sutura plastic cele două buze ale răni).

Dacă strictura este întinsă, fiind însoțită și de un blocaj subhepatic, cu dilatarea căilor biliare suprastrictural, esto indicată o *coledoco-duodenostomie*. În obstacolele sus-situate pe coledoc, cînd dilatația interesează hepaticul, esto în general indicată o *hepatico-odudenostomie*, *hepatico-gastrostomie* sau *hepatico-jejunostomie*, după posibilitățile locale.

În stenozele foarte sus-situate, pentru executarea unei anastomoze în bune condiții se recomandă refacerea continuității pe o proteză cauejunctă.

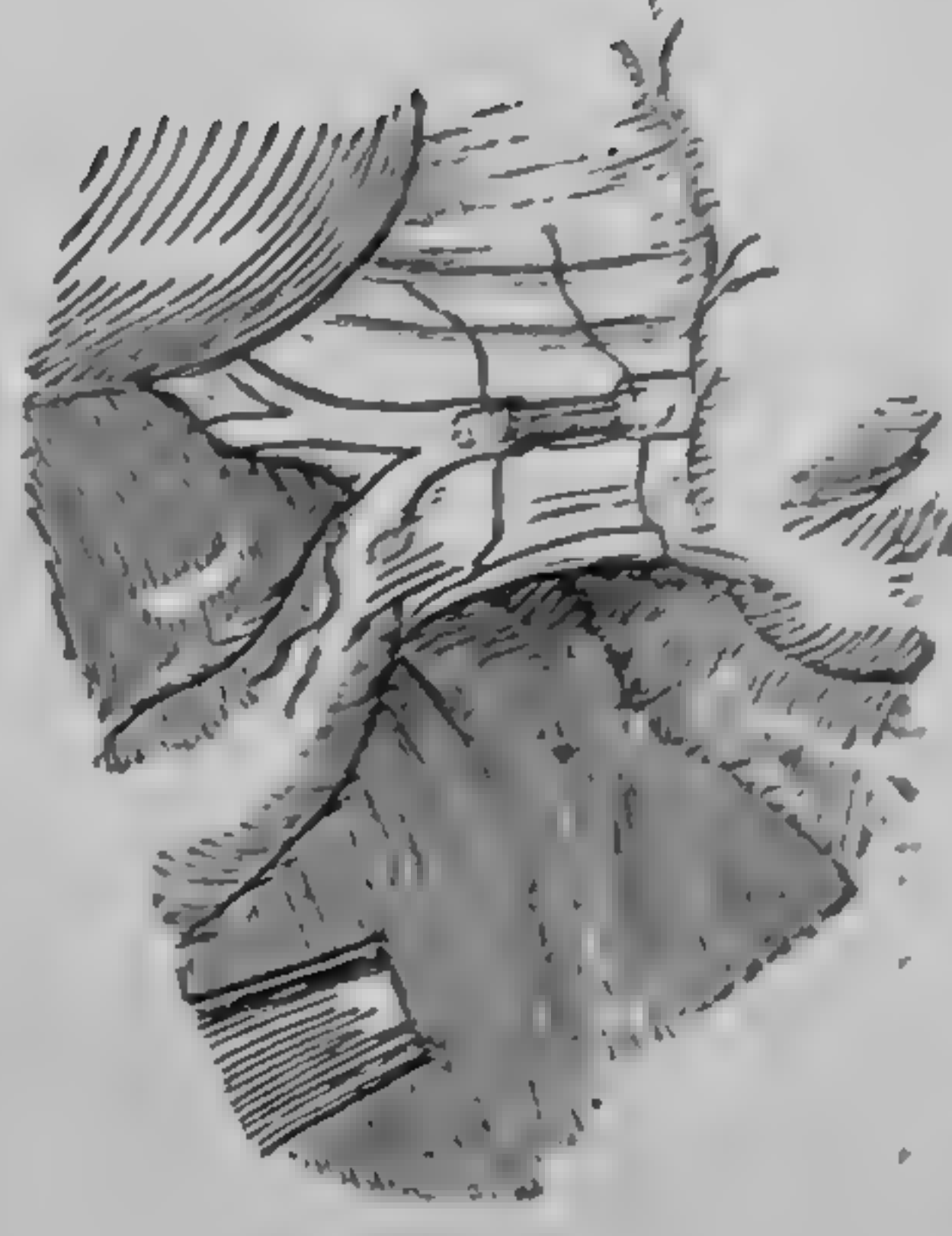


Fig. 77. — Rezecția canalului coledoc. Refacerea continuității cu o proteză pierdută din material plastic.

În aceste situații grele s-a mai încercat procedul *fistulo-enterostomiei* în doi timpi, în care în prima etapă se creează o fistulă biliară care se lasă să se organizeze, pentru ca mai târziu, în al doilea timp, traiectul fistulos disecat să fie implantat în tubul digestiv.

În cazuri extreme, la care, datorită unei peritonite adezive subhepatice intense, căile biliare nu pot fi puse în evidență, se poate încerca, cu puține speranțe, *hepato-colangio-enterostomia*, anastomozând canalele biliare intrahepatice cu intestinul.

În prezența fistulelor biliare, fie veziculare, fie coledociene, după disecarea și eliberarea traiectului fistulos, acesta va fi implantat în tubul digestiv printr-o *fistulo-gastro- sau enterostomie*.

BOLILE VASELOR HEPATICE

ANEVRISMUL ARTEREI HEPATICE

Este o boală rară și se caracterizează printr-o dilatație de obicei sacciformă a arterei hepatice.

Boala se observă mai frecvent la tineri și adulți, fiind determinată de o leziune traumatică, o infecție generală (febră tifoidă, infecție sifilitică, leziuni de arterioscleroză, uneori litiază) sau, accidental, după o colecistectomie.

Anevrismul se poate localiza pe oricare porțiune a arterei, intra- sau extrahepatic. În localizările extrahepatice, care sînt mai frecvente, anevrismul poate lua uneori proporții considerabile. Prin dezvoltarea exagerată poate surveni o ruptură în cavitatea peritoneală liberă sau în organele din vecinătate, mai ales în căile biliare, evoluind cu semnele unei hemoragii interne grave, adeseori fatale.

Simptome. În evoluția bolii se notează dureri epigastrice care survin în paroxisme, cu iradieri ascendente, deseori însoțite de febră și icter prin compresiunea exercitată de anevrism asupra căilor biliare. Mai rar au fost observate melenе care au urmat după o criză dureroasă.

La examenul local se constată de obicei o hepatomegalie, mai rar o tumoare subhepatică pulsatilă, cu suflu sistolic.

Pe lângă această formă pseudolitiatică, boala se mai poate manifesta prin semnele unui ulcer sau ale unei insuficiențe coronariene; altelei apare sub aspectul unei crize solare.

Uneori anevrismul evoluează latent, fiind descoperit la întîmplare, la autopsie.

Tratamentul ideal constă în extirparea sacului anevrismal urmată de cusătură sau, unde este posibil, anevrismorafie. Legarea arterei deasupra originii arterelor pilorice și gastro-duodenală riscă să ducă la necroza ficatului.

Mortalitatea după legături se cifrează între 60 și 70%.

TRONBOZA VENEI PORTE

Tromboza venei porte sau piletromboza, caracterizată prin obliterarea totală sau parțială a venei porte, poate să se instituie acut sau cronic, interesînd trunchiul, ramurile radi- culare sau ramurile terminale (intrahepatice) ale venei.

Trombul se poate forma de la început în trunchiul venei porte sau poate reprezenta prelungirea unui tromb din vena splenică sau din venele mezenterice.

Tromboza acută se poate instala după o embolie septică, mai ales în cursul pileflebitelor supurate, fie prin propagarea unei infecții de la căile biliare, fie prin inter- mediul venelor acestora.

Tromboza cronică se datorește unei compresiuni externe sau se observă la un vechi sifilitic, sau după intoxicații cu plumb și alcool. De asemenea, discraziile sanguine, anemiile, leucemiile, malarია etc. pot determina o tromboză lentă a venei porte. Vena poate fi obliterată total sau parțial. După obliterări complete ea poate deveni din nou permeabilă prin recanalizarea trombului.

Efectul trombozei depinde de posibilitățile unei circulații colaterale compensatoare. Tromboza acută a vaselor radiculare este, de cele mai multe ori, fatală; tromboza lentă, cu localizare trunculară, poate fi compensată prin colaterale, iar cea recanalizată este compensabilă chiar cu o viață lungă.

Simptome. Tabloul clinic al trombozei acute se caracterizează prin semnele unei ocluzii intestinale, cu dureri abdominale violente, însoțite de scaune sero-sanguinolente, meteorism și semne de iritație peritoneală. Moartea survine în scurt timp.

Tabloul trombozei lente se confundă cu acela al unei ciroze hepatice cu splenomegalie, ascită, venectazii compensatoare, cap de mедуză și varice esofagiene.

Tratament. Formele acute care interesează un segment întins al venei porte sînt incompatibile cu viața.

În piletrombozele mezenterice care duc la necroza unei anse intestinale, singurul tratament este rezecția ansei, cu toată mortalitatea ridicată, de 70—80%.

În formele cronice sînt recomandate diversele anastomoze porto-cave, în funcție de localizarea obstacolului. În splenotrombozele portale, splenectomia este metoda de ales.

SINDROMUL HIPERTENSIUNII PORTALE

Un obstacol mecanic total sau parțial pe traiectul portei sau pe ramurile ei intra- sau extrahepatice produce o hipertensiune în venele teritoriului port subhepatic și hipotensiune în venele suprahepatice.

Noțiuni de anatomie, fiziologie și fiziopatologie. Sistemul port duce spre ficat singele venos colectat de la tubul digestiv cuprins între cardia și rectul perineal, precum și de la splină, pancreas și vezicula biliară (fig. 78). În parenchimul hepatic, vena portă se împarte în numeroase ramuri capilare, care, reunite în venele suprahepatice, se termină în vena cavă caudală.

Sistemul port este format din vena portă, unul dintre cele mai importante vase ale corpului, care provine din unirea venei splenice, mezenterice superioare și inferioare, precum și din venele porte accesorii (venele gastro-hepatice, venele cistice, venele nutritive ale portei, arterei hepatice și ale canalelor biliare, venele ligamentului suspensor al ficatului și venele paraombilicale). Ultimele două grupe de vene porte accesorii au legătură directă, prin venele subcutanate toracice și mamare interne, cu vena cavă cranială și, prin venele subcutanate abdominale și epigastrice, cu vena cavă caudală. Ele prezintă o importanță deosebită, pentru că permit o circulație colaterală activă în obstacolele circulației portale.

Sistemul venos port nu reprezintă un teritoriu autonom; el comunică prin numeroase ramuri cu venele tributare ale sistemului cav. Astfel, la nivelul rectului venele hemoroidale superioare, care formează originea venei porte, prezintă anastomoze cu hemoroidalele mijlocii și inferioare din sistemul caveri caudale. La nivelul cardiaci, ramurile coronarei gastrice sînt anastomozate cu venele esofagiene, tributarele venei



Fig. 78. — Circulația portală normală.

cave craniale prin venele azygos. Amintim, în sfârșit, sistemul venos al lui Retzius, format din ramuri venoase mezenterice, care, în loc să se verse în vena portă, trec în vena cavă.

Circulația portală aduce și menține singele (prin sfincterul suprahepatic) în filtrul hepatic, pentru timpul necesar executării numeroaselor funcții metabolice.

Singelo circulă în acest sistem cu o anumită viteză și tensiune. Viteza variază în diferite segmente, dar media de parcurgere porto-hepatică este de 15 secunde pentru o secțiune de 1 cm, capilarele hepatice opunând singelui circulant o rezistență importantă. Tensiunea normală cu care circulă singele în sistemul port oscilează între 10 și 12 cm apă. În cazuri patologice, această presiune se poate ridica la 25—35 și, excepțional, la 40—60 cm apă.



Fig. 79. — Circulația portală în caz de baraj intrahepatic. Teritoriul unde există hipertensiune este figurat în negru.

Cantitatea de sînge care străbate normal ficatul este considerabilă. Astfel, se admite că la un om de 70 kg, debitul atinge 1 500 ml pe minut; din această masă sanguină, două treimi sînt furnizate de vena portă și o treime de artera hepatică (Burton-Opitz). Debitul sanguin al ficatului este foarte variabil; el se poate micșora în urma închiderii sfincterului subhepatic sau se poate mări în anumite condiții, depășind chiar 2 000 ml.

În concluzie, este important de reținut rolul de protecție al barajului suprahepatic în apărarea inimii drepte (prin reglarea debitului), precum și în economia chimul hepatic, ceea ce permite dezintegrarea heteroproteinelor toxice).

Orice obstacol al circulației portale produce o ridicare a presiunii venoase, o dilatare a capilarelor digestive și apariția unor căi colaterale de derivație. Barajul mecanic poate fi situat în ficat, pe vena portă sau pe ramurile ei aferente.

Astfel, după sediul obstacolului, se pot deosebi două tipuri esențiale de blocaje.

Blocaje intrahepatice (fig. 79), totale, difuze, unde obstacolul se găsește la nivelul ramificațiilor intraparenchimatoase ale venei porte, în lobulul hepatic. Un asemenea blocaj total al patului vascular, dat de o scleroză întinsă, se observă în ciroză și în sindromul lui Budd-Chiari reprezentat prin tromboza venelor suprahepatice.

Blocajele extrahepatice pot fi localizate pe trunchiul principal al venei porte (hipertensiune portală totală) (fig. 80)), sau numai pe una din ramurile ei (hipertensiune portală parțială). Astfel, un obstacol pe o venă mezenterică dă naștere unei staze venoase nu mai în teritoriul intestinal, aria vasculară gastro-splenică fiind liberă. Un obstacol pe vena splenică se manifestă prin stază în teritoriul acestei vene (fig. 81).

S-au mai observat blocaje mixte datorite unor cauze diferite, obstacolul fiind în același timp intra- și extrahepatic.



Fig. 80. — Circulația portală în caz de baraj extrahepatic. Teritoriul unde există hipertensiune este figurat în negru.

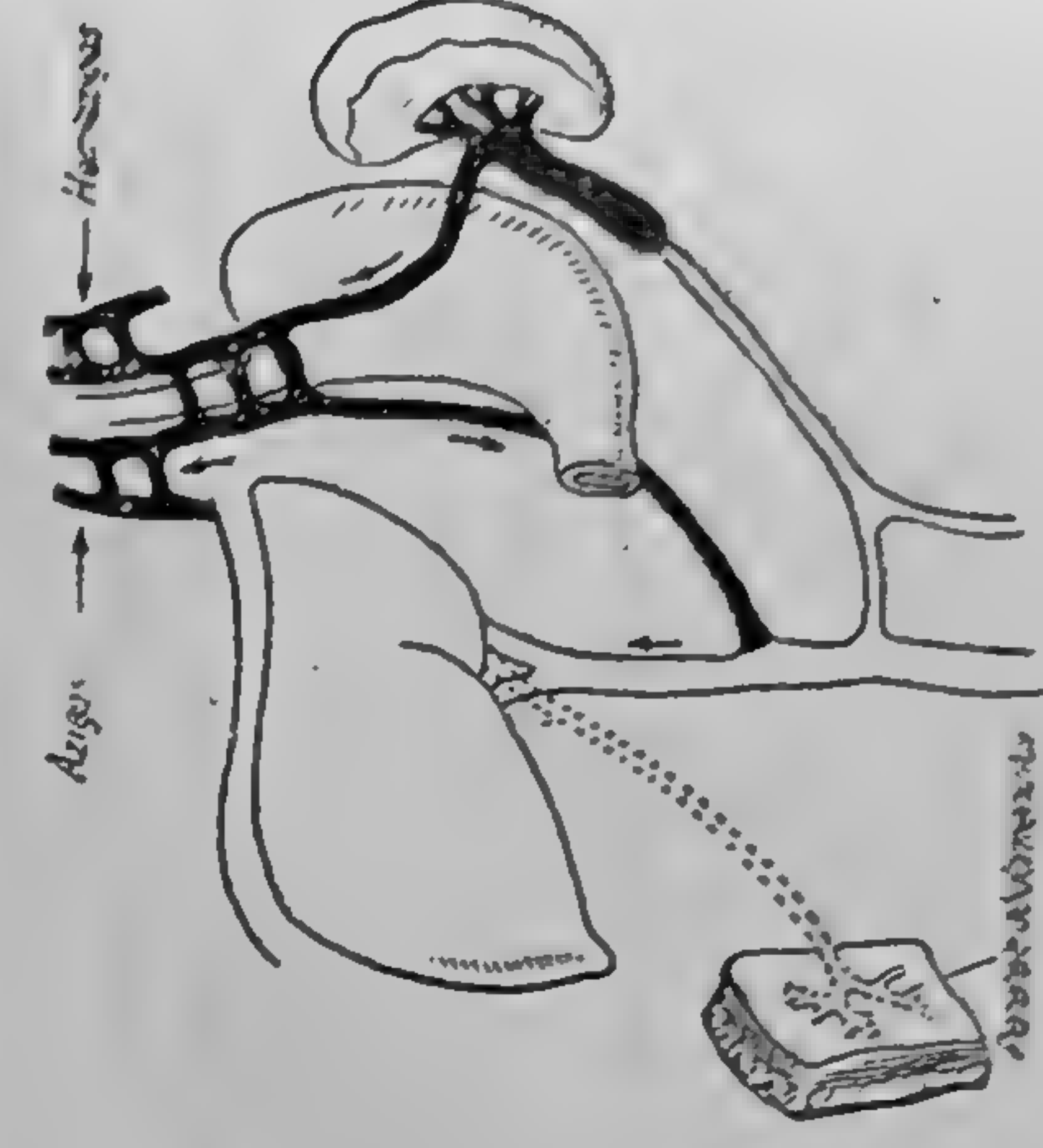


Fig. 81. — Circulația portală în tromboza venei splenice. Segmentele figurate cu negru arată teritoriul unde există hipertensiune.

Etiologie. Cea mai frecventă cauză o constituie cirozele hepatice și mai ales cele atrofice, de tip Laennec, apoi trombozele și flebitele venei porte, compresiunile pe vena portă (prin tumori maligne, în sifilisul hepatic, sindromul lui Banti, chisturi pancreatice, compresiuni ganglionare), precum și tulburările vasomotorie sau trombozele venelor suprahepatice.

La copii, o malformație congenitală, o atrezie biliară sau tronculară a portei pot fi cauza acestui sindrom.

Simptome. Semnele stazei în sistemul port sunt multiple; dintre ele vom aminti pe cele mai importante.

Circulația colaterală, care se observă pe perețele toraco-abdominal, este un semn de mare valoare semcologică. Ea poate îmbrăca aspecte variate.

Circulația colaterală pură se observă mai ales în stadiul de început al bolii și se caracterizează prin dilatarea venelor supraombilicale și în special a venei xifoidiene mediane.

Circulația colaterală porto-cavă superioară duce la dilatație venoasă toraco-abdominală superioară și laterală. Sensul circuitului este către axilă, producând astfel creșterea presiunii în venele jugulare și în venele brațului.

În circulația porto-cavă de tip inferior, dilatarea interesează venele subombilicale, sensul curentului fiind de sus în jos, de-a lungul venelor subcutanate abdominale, realizând o hipertensiune venoasă în membrele inferioare.

În clinică se observă mai des o combinare a acestor tipuri, realizând o *circulație colaterală mixtă*.

Staza portală duce la o *mărire de volum a splinei*, urmată de o scleroză.

În cursul hipertensiunii portale, *ascită* există în cantități variabile, de obicei liberă în cavitatea abdominală. În producerea ei intervin mai mulți factori, dintre care mai importanți sunt obstacolul în circulația portală și leziunile endoteliilor capilare. Prezența ei favorizează infecția peritoneului, când factorului mecanic i se adaugă și unul inflamator. Lichidul ascitic apare la început ca un transsudat, dar mai târziu, mai ales în urma puncțiilor repetate, ia caracterul unui exsudat.

Hipertensiunea portală are răsunet asupra *tractului gastro-intestinal* producând tulburări, ea: greață, meteorism abdominal și diaree apoasă, la care se adaugă crizele hemoroidale datorite factorului mecanic.

Tot aci trebuie amintite *hemoragiile digestive*, atât cele oculte, cât, mai ales, hematemezele și melenele abundente, care uneori pot fi atât de grave, încât pot duce la moarte în timp scurt. În marea majoritate, aceste hemoragii sunt datorite rupturilor varicelor esofagului, la care se adaugă o serie de tulburări discrăzice sanguine, cauzate de alterări capilare, hipersplenism și inhibiție medulară.

Tabloul clinic se completează prin *tulburări datorite stazei renale*, care se manifestă prin opsuriere, oligurie ortostatică și izurie. De asemenea, bolnavii mai pot prezenta *tulburări datorite reducerii întoarcerii venoase suprahepatice*, care se manifestă prin semnele unei hipertensiuni arteriale.

Diagnosticul sindromului hipertensiunii portale se face pe baza semnelor clinice, la care se adaugă o serie de investigații radiologice și de laborator.

Pentru descoperirea varicelor esofagului ne vom servi de esofagoscopie și de examenul radiologic al esofagului, executând radiografii în serie la sfârșitul deglutiției.

În ultimii ani au fost descrise o serie de metode noi de explorare a circulației portale. Astfel, pentru măsurarea vitezei circulației portale se introduc în intestin diverse substanțe (eter, săruri biliare etc.) care, fiind absorbite, trec în circulație și sunt puse în evidență când ajung în capilarul pulmonar (apare o tuse puternică) sau în capilarele limbii (bolnavul are o senzație gustativă caracteristică). Cercetări recente, de mare precizie, asupra circulației portale au fost făcute cu ajutorul izotopilor radioactivi iod sau sodiu, injectați

în splină sau într-un trunchi venos important, în cursul unei laparotomii, și detectați la oarecare distanță de locul injectiei.

Pentru precizarea nivelului unde se află obstacolul portal, tehnica modernă ne pune la dispoziție explorarea manometrică, flebografia portală și spleno-portografia.

Explorarea manometrică sau manometria portală este o metodă care se practică intraoperator, cu scopul de a aprecia presiunea intravenoasă la nivelul mai multor ramuri tributare ale sistemului port, utilizând manometrul Claude sau un tub de sticlă cu ser heparinat. Cifrele care depășesc 20 cm apă trebuie considerate patologice.

Flebografia portală directă se execută în cursul laparotomiei, injectînd rapid o substanță radioopacă (diodon sau diiodrast) într-o venă jejunală, gastro-epiploică sau splenică.

Rezultatele obținute atît prin manometrie cît și prin portografie intraoperatorie vor preciza conduita operatoare și alegerea tehnicii operatoare.

Spleno-portografia transcutanată practică preoperator este o metodă radiologică de investigație, care poate furniza date asupra circulației portale, asupra naturii obstacolului, precum și asupra posibilităților chirurgicale în cazul respectiv.

Pe lângă aceste metode de investigație, vor fi cercetate funcțiile hepatice, renale și vasculare, precum și cele ale organelor hematoformatoare. Stabilirea diagnosticului și indicației terapeutice se face și în funcție de *splenocontractie*, care ne poate da unele indicații prețioase.

Prognosticul este foarte rezervat, dar azi, în urma evoluției tehnicii chirurgicale în acest domeniu, este mai favorabil decît în trecut.

Tratamentul hipertensiunii portale nu este rezolvat pînă în prezent. Vom deosebi un tratament medical și altul chirurgical.

Tratamentul medical este etiologic (combateră alcoolismului, tratamentul sifilisului, tuberculozei, paludismului și diverselor infecții) și simptomatic (regim alimentar administrare de diferite purgative, colagoge, diuretice, opoterapice, perfuzii de plasmă, puncția ascitei, cură hidro-minerală etc.). El s-a dovedit insuficient și astfel terapeutica hipertensiunii portale s-a orientat spre chirurgie.

Tratamentul chirurgical se poate adresa unor simptome majore, cum sînt ascita sau hemoragiile digestive; alte intervenții caută să micșoreze presiunea portală.

În cadrul tratamentului simptomatic s-au imaginat multiple operații pentru *drenarea lichidului ascitic* din abdomen. Astfel, Ruette a căutat să facă o comunicare între peritoneu și vena safenă internă. Rosenstein și Dziembovski au propus derivarea lichidului ascitic în vezica urinară; Kalb, în căile limfatice; Feruston, în ureter; Făgărășanu, în ganglionii inghinali (prin fire de nylon). Azi, majoritatea chirurgilor fac acest drenaj al lichidului ascitic în țesutul subcutanat, cea mai simplă metodă fiind implantarea unui buton de sticlă șlefuită sau a unui buton de argint. Voinea Marinescu și D. Gerota drenează lichidul în spongioasa creștelor iliace cu ajutorul unor proteze de acril.

Pentru tratamentul *hemoragiilor* produse de ruptura varicelor esofagului s-au încercat de asemenea mai multe metode, ca: legarea venei coronare gastrice, sclerozarea varicelor sub control esofagoscopic, legarea varicelor de pe suprafața externă a esofagului. Baronovski și Vangensteen recomandă gastro-esofagectomia largă pentru cura varicelor esofagului. Ca intervenții de urgență pentru hemostază s-au preconizat: compresiunea esofagului realizată printr-o sondă Miller-Abbot, avînd balonașul umflat în esofagul inferior, meșarea esofagului pe cale mediastinală dorso-cranială, întreruperea circulației azygo-portale prin secționarea transversală a stomacului etc.

Toate aceste intervenții nu au dat rezultate satisfăcătoare decît în cazuri sporadice.

Adevărate intervenții patologice sînt cele care creează căi anastomotice noi de derivație între sistemul port și sistemul cav, pentru reducerea hipertensiunii portale.

Omentopexia (operația lui Drumond-Talma), prin care se coase marolo epiploon la peritoneul parietal, precum și variantele ei, în care epiploonul se fixează de suprafața maselor musculare abdominale (Narath) sau de țesutul conjunctiv subcutanat (Schönbauer), pentru a favoriza formarea unor anastomoze porto-cave, nu au fost urmate de rezultate concludente.

Pentru atingerea scopului urmărit, în chirurgia modernă s-a căutat să se creeze căi largi de comunicație, prin anastomozarea marilor trunchiuri ale sistemului port cu vena cavă caudală.

Ideea îi aparține fiziologului rus Nikolai Eck, care execută, în 1877, prima anastomoză porto-cavă la câine. Pe baza contribuțiilor tehnice experimentale aduse de Pavlov, intervenția a fost încercată la om de Vidal, de Martel, Rosenstein, Bogoraz și alții, dar eșcurile începutului au făcut ca operația să cadă în dizgrație.

În urma progresului realizat în chirurgia vasculară, la care au contribuit mult aplicarea anticoagulantelor, antibioticelor și anestezia perfecționată, problema operațiilor de derivație a singelui port în sistemul cav a fost reluată.

Autorii americani Blakemore, Lord, Linton, în 1945, autorii sovietici Bogoraz, Ghirgolav, în 1950, autorii francezi Patel, d'Allaines și alții obțin rezultate încurajatoare prin *șunturile venoase porto-cave*.

La noi în țară, Iancu Jianu a practicat pe câine, în 1907, primele anastomoze porto-cave, iar în 1953, acad. N. Hortolomei a efectuat în clinică primele operații de derivație porto-cavă.

Alegerea metodei operatorie va fi determinată de rezultatele obținute prin flebografie și manometrie, executate intraoperator în diferitele vase ale sistemului port.

Astfel, după sediul blocajului, se pot executa diverse anastomoze.

Mai frecvent întrebuintate sînt anastomozele *între trunchiul venei porte și vena cavă sau între vena splenică și vena renală*.

Pentru realizarea șuntului porto-cav, anastomoza se poate face latero-lateral sau termino-lateral (prin implantarea portei sau prin intermediul unei grefe de venă safenă internă sau arteră conservată — N. Hortolomei). În șunturile spleno-renale anastomoza va fi termino-laterală sau termino-terminală, pe un tub de vitaliu, sau în cazul în care vena splenică este scurtă, prin interpoziția unui grefon venos sau arterial.

De asemenea, se mai pot realiza anastomoze *între capătul central al venei mezenterice craniale și vena cavă caudală sau între vena mezenterică caudală și vena renală stîngă*.

În derivațiile vasculare, prognosticul postoperator este mai bun la cei cu obstacol portal extrahepatic decît la cei cu blocaj intrahepatic. În general, hipertensiunea portală se reduce după intervenție, hemoragiile și ascita dispar în cazul cirozelor, însă boala evoluează, necesitînd în continuare un tratament medical.

Mortalitatea postoperatorie oscilează între 10 și 15%.

În tratamentul hipertensiunii portale s-au mai recomandat: legarea venei splenice, splenectomia și diferite intervenții pe artera hepatică.

Legarea arterei splenice, cu scopul de a realiza o splenectomie funcțională fără riscurile splenectomiei, a fost indicată în sindromul lui Banti. Ea s-a dovedit însă a fi o intervenție mediocră.

Splenectomia poate da rezultate bune în hipertensiunea portală din sindromul lui Banti sau din tromboza venei splenice. În ciroza hipertrofică anioterică (Abrami — Frumușanu), splenectomia a dat, de asemenea, rezultate încurajatoare, în sensul că oprește hipertrofia hepatică, normalizează formula sanguină și diminuează hemoragiile digestive.

Intraoperator, atît înainte, cît și după extirparea splinei este indicată explorarea manometrică. Operația se poate limita la simpla splenectomie, dacă se constată o scădere considerabilă a presiunii portale; dacă însă după îndepărtarea splinei presiunea portală nu se modifică

sau modificările sînt neînsemnate, se impun un şunt porto-cav sau spleno-renal, în raport cu nivelul obstacolului.

Legarea arterei hepatice a dat unele rezultate în cirozele hepatice, prin scăderea ascitei şi încetarea hemoragiilor. Uncori s-au observat însă necroze ale ficatului, cînd vena portă era trombozată. S-a preconizat să se lege simultan artera splenică şi gastro-epiploică stîngă, după care s-au obţinut scăderi importante ale tensiunii portale.

Desigur, aceste operaţii nu au acţiune asupra procesului cirotic constituit, însă pot influenţa favorabil consecinţele hipertensiunii portale. După cercetări recente, deşi legarea arterei hepatice este o intervenţie gravă la cirofici şi dă o mortalitate ridicată, acţiunea ei favorabilă asupra hemoragiilor, asupra ascitei şi mai ales asupra parenchimului hepatic pare să fie indiscutabilă. Rupînd cercul vicios, care constă din hipertrofia ţesutului conjunctiv hepatic determinată de hipertensiunea portală, hipertensiune care la rîndul ei este cauzată de hipertrofia conjunctivo-hepatică, legarea arterei hepatice favorizează astfel regenerarea parenchimului hepatic şi frînează proliferarea ţesutului conjunctiv.

Necrectomia periarterială hepatică, arterializarea venei porte şi portalizarea arterei hepatice prin anastomoze arterio-portale sînt intervenţii noi, foarte dificil de executat, în fază de cercetare, fără rezultate concludente pînă în prezent.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE FICATULUI ŞI ALE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

CONTUZIILE ŞI RUPTURILE FICATULUI

Fîind aşezat între coaste şi coloana vertebrală, care împiedică deplasarea lui, ficatul este mult expus traumatismelor. El poate suferi contuzii şi rupturi, datorite unor cauze multiple şi mecanisme diferite. De cele mai multe ori contuziile hepatice sînt produse printr-un şoc direct (percuţie sau presiune) asupra hipocondrului drept; contuziile indirecte (prin contraclovitură) sînt foarte rare.

Anatomie patologică. Leziunile hepatice variază, după cum capsula lui Glisson rămîne sau nu intactă.

Cînd capsula este intactă, în cazurile cele mai simple, se poate constata o simplă echimoză sau sufuziune sanguină subcapsulară, care dezlipeşte capsula pe o întindere mai mult sau mai puţin mare. Alteori, se pot observa rupturi parenchimatose interstiţiale însoţite de hemoame intrahepatice, care, fie că se vindecă prin resorbţie, fie că supurează sau se transformă în chisturi.

În majoritatea cazurilor capsula cedează în urma unui traumatism, fisurîndu-se pe o întindere variabilă. Parenchimul hepatic apare dilacerat, prezentînd rupturi mai mult sau mai puţin adînci, longitudinale, cu ramuri divergente, sau în formă de stea. În contuziile foarte violente se pot desprinde fragmente din glandă.

Suprafaţa glandulară ruptă prezintă un aspect neregulat şi sîngerează pe lîngă cheagurile sanguine, care umplu traiecul rupturii.

Lobul drept este mai des şi mai grav interesat: de obicei, leziunea este localizată la faţa convexă a organului.

Cînd pe lîngă vasele sanguine se rup şi canaliculele biliare intrahepatice, ia naştere un *hemo-cole-peritoneu*.

Contuziile şi rupturile ficatului pot fi însoţite şi de leziuni ale altor viscere abdominale sau ale coastelor.

Simptome. În afară de cazurile în care traumatismul provoacă o moarte aproape imediată, datorită unei sincope sau unei hemoragii fulgerătoare consecutive rupturii unui vas mare,

tabloul clinic al rupturilor hepatice este caracterizat de la început printr-o *stare de șoc*, care nu diferă cu nimic de șocul observat în marile traumatisme abdominale. Bolnavul este palid, neliniștit, cu fața trasă, dispneic, cu un puls mic, frecvent, uneori chiar imperceptibil, extremitățile reci, fruntea acoperită de sudori reci, abdomenul dureros, uneori balonat, alteori, dimpotrivă plat sau excavat în urma contracturii mușchilor peretelui. Adeseori, greața și vărsăturile biliase agravează suferințele bolnavului. În leziunile grave, starea bolnavului se alterează din ce în ce mai mult și moartea se produce în colaps. În majoritatea cazurilor, însă, aceste simptome se atenuează și, în urma unui tratament bine aplicat, bolnavul se poate vindeca.

Pentru a putea recunoaște contuziile sau rupturile ficatului, trebuie stabilit în primul rând cât mai precis punctul de aplicare a agentului vulnerant, studiind apoi cu multă grijă localizarea, natura și caracterele durerii.

Spre deosebire de contuziile indirecte, în cele directe parenchimul hepatic este interesat aproape totdeauna.

Durerea de început, fixă, profundă, intensă, localizată la locul contuziei, în partea dreaptă a etajului abdominal superior, este un semn de mare valoare. Ea poate să iradieze în spate, în umărul drept, spre apendicele xifoid sau ombilic. Se accentuează prin tuse, sughit, respirație profundă și prin presiune la nivelul punctului contuzionat.

Durerea este însoțită aproape totdeauna de o *apărare musculară*, localizată, timpurie, a peretelui abdomenului, constituind un semn important pentru indicarea unei laparotomii de urgență.

Hemoragia, care însoțește constant rupturile ficatului, dă semne clinice diferite, după abundența sa. La început este mascată de simptomele șocului traumatic: mai târziu, însă, dacă se prelungește, se va manifesta prin semnele unei anemii acute.

În unele cazuri se poate observa un *icter timpuriu*, cu *prezența sărurilor biliare în urină și leucogitoză*, semne care ușurează diagnosticul de leziune hepatică. De asemenea, o *bradicardie* sub 70 de pulsații pe minut (atribuită resorbției acizilor biliari) este considerată ca un semn caracteristic pentru o leziune a ficatului.

Diagnosticul se poate stabili numai cu aproximație. Dacă unele semne, ca: vărsăturile, oprirea tranzitului materiilor fecale și gazelor, hipotermia, hipotensiunea, accelerarea pulsului, durerea la presiune, contractura peretelui abdomenului sînt semnele obișnuite ale unei contuzii abdominale sau hemoragii interne și impun o intervenție chirurgicală, fără a putea afirma o leziune hepatică, altele, ca: sediul contuziei la nivelul hipocondrului drept, durerea spontană foarte intensă, iradierea dureroasă spre umărul drept, bradicardia progresivă, icterul, leucocitoza accentuată și prezența sărurilor biliare în urină pledează pentru o leziune a ficatului.

Evoluție. Complicații. Evoluția rupturilor ficatului depinde de gravitatea lor. Leziunile mai puțin intense ale parenchimului hepatic se vindecă destul de repede, fără incidente, de cele mai multe ori trecînd neobservate.

Dacă leziunile au fost mai grave, o hemoragie în mai mulți timpi și infecția pot să compromită vindecarea.

Infecția, avînd aproape constant ca punct de plecare căile biliare și numai excepțional producîndu-se pe cale sanguină, poate îmbrăca aspectul unei supurații localizate intra- sau perihepatic sau, în cazuri grave, a unei peritonite generalizate, difuze.

Prognosticul este variabil, în funcție de leziune, faza de evoluție și precocitatea tratamentului. Mortalitatea oscilează între 20 și 30%.

Tratamentul rupturilor ficatului este chirurgical. Ori de cîte ori există bănuiala unei rupturi se va proceda la o laparotomie exploratoare. Sub anestezie generală, abdomenul se va deschide printr-o laparotomie mediană supraombilicală, completată în caz de nevoie cu o incizie complementară, pentru a obține o lumină suficientă.

Trebuie să evităm, pe cât posibil, operația în stare de șoc.

După laparotomie, dacă există o sîngerare masivă, se va căuta de la început sursa hemoragiei, în vederea unei hemostaze. Hemostaza parenchimului hepatic este adeseori greu de realizat. Uneori, hemoragia din ficat poate să fie atît de puternică, încît să dezorienteze pe operator și să îngreuneze tratamentul. În aceste cazuri vom recurge la manevra lui Baron,

comprimînd elementele pediculului hepatic între două degete sau cu ajutorul unei pense intestinale. După această manevră, hemoragia se oprește și ruptura poate fi cusută. Compresiunea venei porte și a arterei hepatice nu poate să dureze mai mult de 10 minute, întrucît este urmată de alterări grave ale parenchimului hepatic și tractului gastro-intestinal.

Dacă hemoragia este mai puțin abundentă și leziunile hepatice nu mai sîngerează, se poate trece la verificarea unor eventuale leziuni viscerale asociate, din cavitatea peritoneului.

Leziunile hepatice evidențiate pot fi tratate, după localizarea, întinderea și adîncimea lor, prin mai multe metode.

Tamponarea simplă este indicată în rănille profunde și neregulate, așezate pe fața caudală a ficatului, acolo unde condițiile anatomice nu permit cusătura. Se face cu meșe îmbibate cu soluție cloruro-sodică izotonică sau cu substanțe hemostatice. De

curînd, s-au folosit meșele resorbabile din celuloză impregnate în trombină, care au o acțiune hemostatică remarcabilă. De asemenea, s-au încercat tamponamente cu epiploon sau mușchi.

La bolnavi cu o stare generală bună, cu leziuni ușor accesibile, mai puțin adînci, cu margini regulate și nu prea mult îndepărtate, fără distrugerea parenchimului hepatic, se recomandă *cusătura simplă*. Cusăturile vor fi făcute cu fire de catgut gros, trecute cu un ac mare și rotund prin tot parenchimul hepatic interesat. Pentru ca firele să nu taie parenchimul moale al ficatului și pentru a obține o hemostază bună, pe baza experienței Marelui Război pentru Apărarea Patriei, Boliarski recomandă aplicarea unui lambou epiploic pe deasupra rănii, prin care vor trece cusăturile. Opokin și Samov cos în rana ficatului o porțiune de mușchi luată din peretele abdomenului (în special din mușchii dreپți) (fig. 82). Rubanova realizează hemostaza prin fixarea ligamentului falciform la suprafața sîngerîndă a ficatului, iar Alferov coase marginea

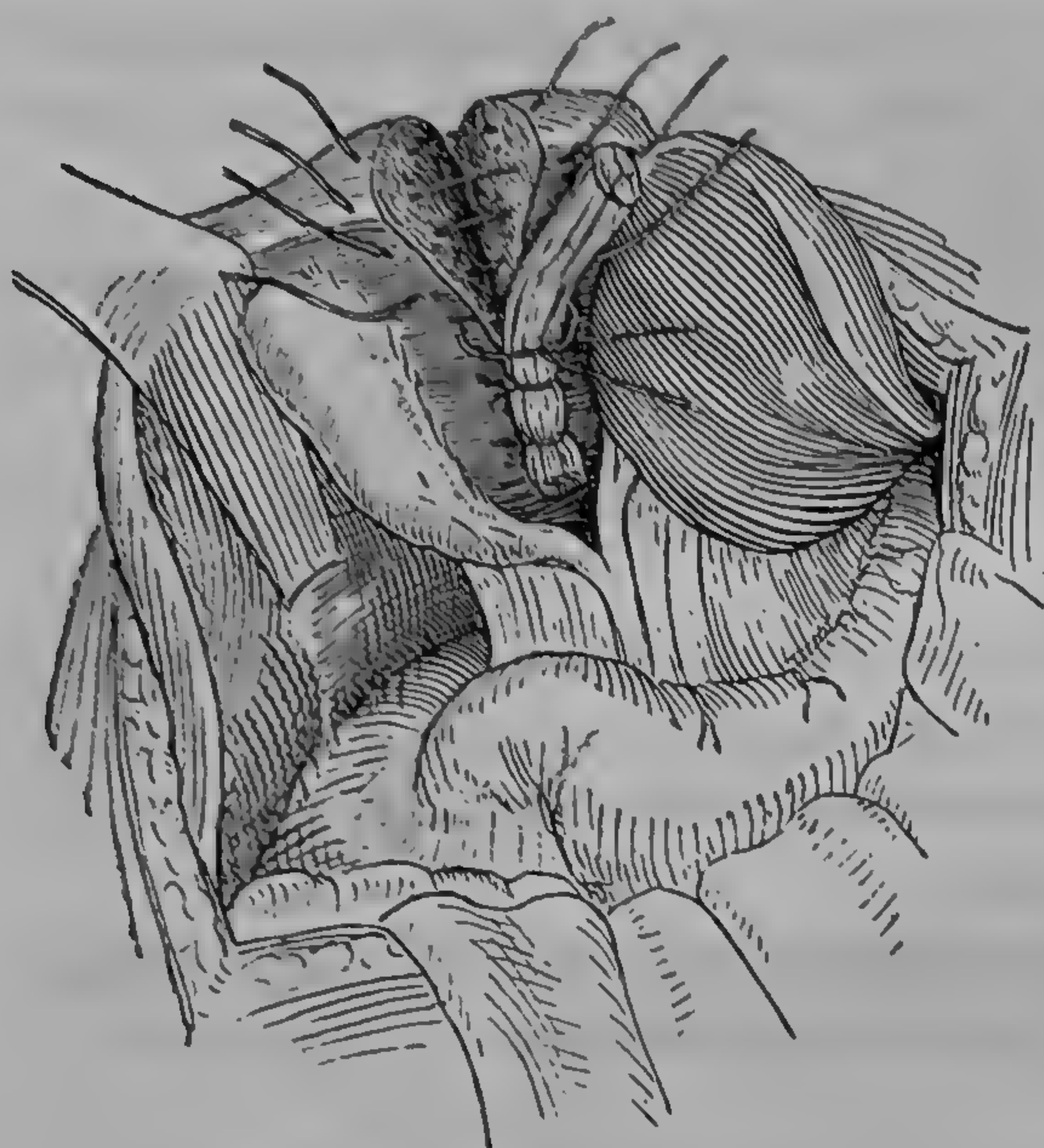


Fig. 82. — Cusătura ficatului rupt. Firele se strîng pe un fascicul muscular.

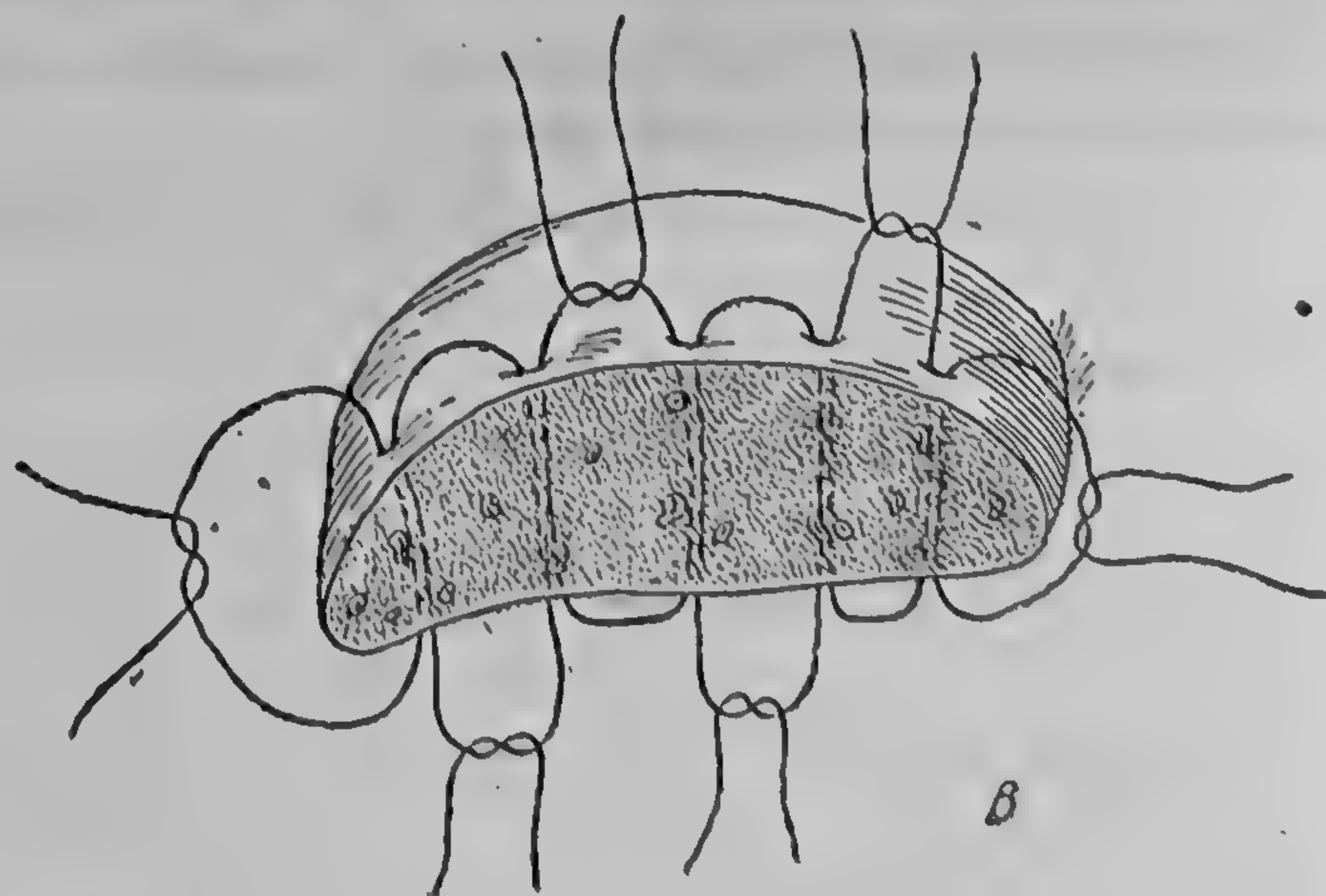
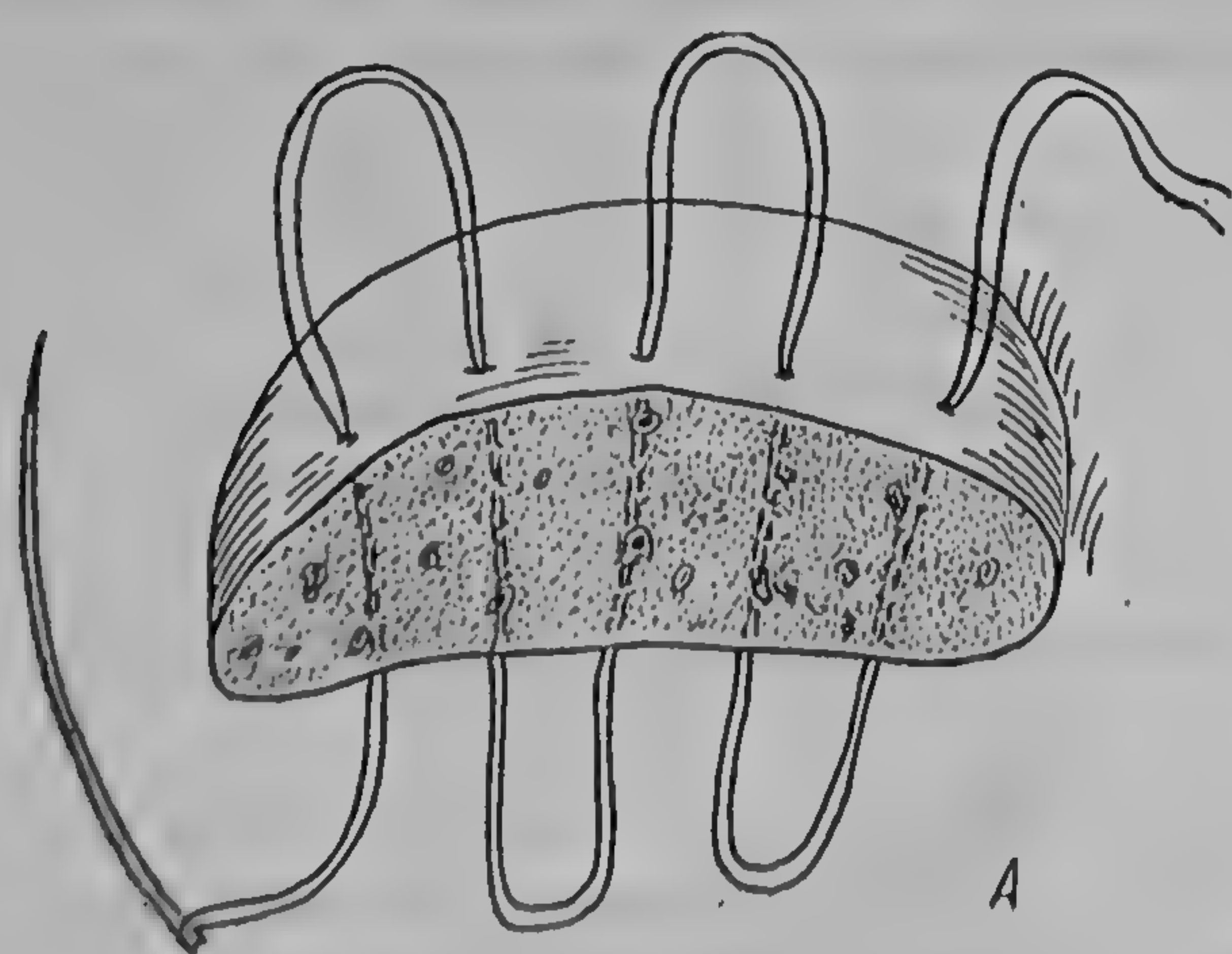


Fig. 83. — Cusătura ficatului rupt, după procedul Kuznetsov-Penski A) trecerea firului dublu șerpuitor; B) secționarea firelor așa încît să se lege o serie de fire în formă de U.

liberă a ficatului la peritoneul parietal. Când toată grosimea parenchimului este interesată, hemostaza va fi realizată prin cusătura totală a lui Kuznețov-Penski. În acest scop se încarcă un ac drept lung cu un fir dublu de catgut, care va trece șerpuitor prin toată grosimea parenchimului hepatic, după care se secționează în așa fel încât firele, o dată înnodate, să asigure hemostaza întregii regiuni interesate (fig. 83).

Intra- și postoperator starea generală a rănitului va fi riguros susținută, dând o atenție deosebită combaterii șocului și anemiei acute.

RĂNILE FICATULUI

Rănilor ficatului diferă esențial de contuzii prin faptul că focarul lezional comunică printr-un traiect mai mult sau mai puțin direct cu exteriorul. Infecția va fi deci oricând posibilă, putând da naștere unor complicații cu aspect particular.

Etiologie. În marea lor majoritate, rănilor ficatului sînt răni de război. În practica civilă ele se observă relativ rar (pot fi produse prin instrumente ascuțite, tăietoare și, mai ales, prin arme de foc). Trebuie amintite aici rănilor chirurgicale consecutive înțepăturilor produse prin punctii exploratoare sau terapeutice sau uneori prin veritabile secțiuni făcute, fie cu bisturiul, fie cu termocauterul.

Rănilor care interesează ficatul sînt, de cele mai multe ori, localizate la nivelul regiunii toracice și, mai rar, abdominal, datorită situației organului, care se află aproape în întregime deasupra streșinii costale, fiind separat de coaste prin diafragmă și sinusul pleural costo-diafragmatic. Datorită acestui fapt, majoritatea rănilor hepatice sînt toraco-abdominale.

În cazul rănilor cu localizare abdominală, cele din regiunea epigastrică interesează de obicei lobul stîng al ficatului. Cele din regiunea hipocondrului drept trebuie să fie adînci și cu înclinație oblică ascendentă spre profunzimea hipocondrului, pentru a interesa ficatul.

Anatomie patologică. Rănilor ficatului sînt rar izolate. În rănilor toraco-abdominale este interesat adeseori plămînul și totdeauna diafragma. În rănilor localizate pe peretele abdomenului pot fi interesate viscerele vecine: intestinul, colonul și, mai ales, stomacul.

Leziunile ficatului variază după natura agentului vulnerant.

Rănilor produse prin arme albe sînt în general simple. Când interesează vase mai importante, ele rămîn deschise, căscate, dînd naștere unor hemoragii grave.

În rănilor prin armă de foc, fie ele oarbe sau transfixiante, proiectilul poate antrena cu sine resturi de haine sau alți corpi străini, complicînd astfel leziunea principală, prin apariția unor accidente septice. În rănilor transfixiante orificiul de intrare este în general mai regulat decît cel de ieșire, la nivelul căruia parenchimul glandular apare mai mult sau mai puțin sfacelat. Uneori, distrugerile tisulare sînt foarte întinse, transformînd parenchimul hepatic într-o magmă informă, amestecată cu cheaguri sanguine, care se elimină în parte prin rana larg deschisă.

Simptome. Tabloul clinic este dominat de semnele hemoragiei, care pot fi uneori mascate de șocul inițial.

Hemoragia se poate exterioriza prin rană, dar ea se produce mai ales în cavitatea peritoneului, cînd apar semnele hemoragiei interne brutale sau lente.

Scurgerea bilei prin rană, considerată ca semn patognomonic în rănilor ficatului, poate fi cauzată de lezarea canaliculelor biliare intrahepatice sau de rănirea căilor biliare extrahepatice. În general, o scurgere de bilă mai abundentă prin rană este mai curînd în legătură cu o leziune a veziculei sau a canalelor extrahepatice, pe cînd o scurgere biliară redusă, însoțită de o sîngerare continuă, presupune de obicei o leziune parenchimatoasă, cu interesarea unor canalicule intraglandulare.

Rănii mai pot prezenta: dureri cu iradiere spre umărul drept și apendicelul xifoid, sughiț și dispnee, ceea ce indică participarea diafragmei, precum și un icter timpuriu, semn rar, dar de o mare valoare. Dacă scurgerea bilei și hemoragia externă lipsesc, leziunea hepatică poate fi presupusă prin examenul minuțios al rănii și studiul atent al împrejurărilor care au însoțit rănierea, luând în considerare forma, dimensiunile și direcția agentului vulnerant. Reconstituirea traiectului proiectilului în rănile transfixiante sau localizarea proiectilului prin examenul radiologic în cele oarbe vor decide indicația operației.

Evoluție. Complicații. În afară de cazurile mortale în urma hemoragiei brutale sau lente, rănile hepatice prezintă o tendință accentuată spre cicatrizare și vindecare, dacă nu intervin complicații, datorită faptului că țesutul hepatic este bogat vascularizat și se apără bine împotriva infecției.

În unele cazuri se pot observa complicații mai ales septice, care agravează prognosticul.

Hepatita supurată, necroza și abcesul ficatului pot evolua favorabil, puroiul evacundu-se la nivelul rănii sau într-un organ cavităar, dar, de cele mai multe ori, ele duc la moarte, dacă nu se instituie un drenaj larg și un tratament antiinfecțios.

O complicație gravă este *peritonita*, care poate fi localizată (abces subfrenic), vindecându-se, în majoritatea cazurilor, după drenaj, sau difuză, urmată de obicei de moarte. Peritonita este adesea însoțită și de o *pneumonie* favorizată de limitarea excursiilor respiratoare, de staza pulmonară și de rezistența scăzută a organismului.

Mai rar poate rămâne după vindecarea rănii o *fistulă biliară* care se închide spontan sau prin operație.

Prognosticul este în general grav, dar el depinde de importanța rănirii, de natura și calibrul vaselor lezate și de leziunile abdominale asociate.

Tratamentul rănilor ficatului este numai chirurgical.

Calea de acces va fi determinată de localizarea rănii cutanate. Dacă ea se observă pe peretele abdomenului, se va interveni pe cale anterioară; dacă unul dintre orificii este toracic și altul abdominal, este indicată o toraco-freno-laparotomie.

Principiile intervenției operațoare, care cuprind explorarea completă și metodică a abdomenului, urmată de o hemostază cât mai perfectă și de drenaj, sînt aceleași ca și în rupturile ficatului. Datorită posibilității unei infecții a rănii ficatului, cusătura are indicații mai rare.

Extracția proiectilului rămas în parenchim nu se va face decît dacă acesta este bine reperat sau este vizibil în rană. Proiectilul poate fi bine tolerat în parenchimul hepatic; chiar extracția ulterioară va fi indicată numai dacă prezența lui este însoțită de anumite tulburări.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE CĂILOR BILIARE

RĂNILE IZOLATE ALE CĂILOR BILIARE

Se observă rar; de cele mai multe ori ele coexistă cu rănile ficatului sau ale altor viscere abdominale.

Neavînd un tablou clinic propriu imediat, cu excepția rănilor întinse care permit scurgerea de bilă la exterior, ele sînt recunoscute abia în cursul laparotomiei executate sistematic în cazul rănilor penetrante ale abdomenului.

Neoperate, duc în cîteva zile la icter și, mai ales, la un revărsat de bilă în cavitatea peritoneului. Complicațiile septice sînt frecvente, inocularea făcîndu-se prin bila infectată sau prin rana exterioră.

Tratament. Leziunile limitate ale veziculei pot fi tratate prin cusătură; de cele mai multe ori însă, este necesară colecistectomia sau, la bolnavi cu o stare generală gravă, colecisto-

stomia. În cazul leziunilor căii principale este indicată ouătură completă, greu de executat din cauza calibrelui redus și subțiririi peretelui hepato-coledocului, sau, preferabil, ouătura parțială urmată de drenaj extern cu tub Kohe și tamponament cu meșe în jur.

În cazul unei lipse de substanță a coledocului, restabilirea cursului bilei se va realiza printr-o colecisto-gastrostomie sau colecisto-duodenostomie. Dacă soluția de continuitate interesează canalul hepatic, este necesară o hepatico-gastrostomie sau hepatico-duodenostomie, posibilă de cele mai multe ori numai prin aplicarea unei endoproteze.

În intervențiile târzii, când rana căilor biliare nu se poate pune în evidență datorită aderențelor sau situației particulare a leziunii, ne vom mulțumi cu un drenaj larg prin tub și meșe, după deschiderea și evacuarea focarului subhepatic.

Coleperitoneul închisat va fi tratat prin evacuare și drenaj.

RUPTURILE CĂILOR BILIARE

Sînt frecvente și se produc mai ales în urma tamponărilor sau strivirilor, în urma măririi brutale a tensiunii intracanaliculare sau prin comprimarea bruscă și întinderea căii principale pe coloana vertebrală.

În general, tabloul clinic al rupturilor căilor biliare nu diferă de cel al contuziilor abdomenului. Dacă ruptura este izolată, după trecerea stării de șoc starea rănitului se îmbunătățește, dar abdomenul rămîne sensibil, fără să prezinte o apărare adevărată. După câteva zile apar un ușor icter și semnele unui revărsat liber în cavitatea peritoneului, care prezintă tendință la creștere.

În unele cazuri, colorația icterică a pielii, prezența pigmentilor biliari în urină, decolorarea materiilor fecale și bradicardia dau indicații mai precise asupra naturii revărsatului. Colecția biliară se poate închista în spațiul subfrenic sau în groapa iliacă dreaptă; cînd bila a fost infectată, se poate dezvolta o peritonită.

Dacă nu se intervine, starea generală se alterează treptat în urma intoxicației organismului prin absorbția bilei, apar tulburări digestive și slăbire cu evoluție spre cașexie, care, după cîteva luni, duc la moarte.

Tratament. Dacă în orele care urmează după accident se presupune, pe baza semnelor clinice, o leziune a căilor biliare, se impune intervenția grabnică. Tactica operatorie este aceeași ca și în rănile căilor biliare.

INFECȚIILE ACUTE ALE FICATULUI

ABCESELE FICATULUI

Vom studia procesele supurative autonome, localizate în parenchimul hepatic, excluzînd supurațiile secundare, cauzate de alte boli ale ficatului (chisturi hidatice sau cancere supurate). Ele constituie boli grave, greu de diagnosticat și de tratat.

Etiologie. Patogenie. Datorită circulației sale duble și vascularizației bogate, ficatul este mult expus infecțiilor. O bună parte din aceste infecții nu duc la supurație, datorită capacității reacionale a țesutului reticulo-histiocitar din ficat; cînd însă microbii sînt virulenți și reactivitatea organismului scăzută, ei se fixează și se dezvoltă în țesutul hepatic, producînd distrugerea parenchimului, și, ca urmare, apariția unui abces.

Abcesele parenchimului hepatic se pot produce în mai multe împrejurări:

a) *În rănile penetrante*, inocularea se face direct sau infecția se dezvoltă secundar într-un focar de contuzie.

b) *Infecțiile hematogene* pot da naștere abceselor hepatice pe cale arterială sau venoasă. Pe *cale arterială* abcesele survin mai mult ca o complicație în cursul septicemiilor chirurgicale, medicale sau obstetrice, datorită emboliilor capilare; de aceea, ele sînt mici și multiple. Se observă în cursul osteomielitelor, gripei, variolei, furunculozelor, pneumoniei, infecției puerperale etc. În aceste cazuri, semnele locale se confundă cu cele generale ale bolii, abcesul fiind diagnosticat, de cele mai multe ori, pe masa de autopsie. *Calea venoasă* este mai frecventă. Dezvoltarea abcesului este legată de leziunile infecțioase sau ulcerative ale tractului gastro-intestinal. Infecțiile ombilicale ale nou-născutului, ulcerele intestinului, hemoroizii supurați, cancerule infectate, dar mai ales ulceratiile tifice și apendicitele supurate sînt cauzele cele mai frecvente ale localizării pe cale portală a germenilor infecțioși, în parenchimul ficatului.

c) *Extinderea unui proces supurativ din vecinătate*. Colecistitele supurate, angiocolitele acute, ulcerele gastro-duodenale, supurațiile subfrenice pot determina abcese hepatice prin contiguitate directă sau, indirect, prin anastomoze vasculare, pe cale limfatică sau prin căile biliare.

d) *Paraziții intestinali*, mai ales *Ascaris lumbricoides* și *Distomum hepaticum*, pătrunzînd în ficat pot duce la dezvoltarea unor pungi voluminoase de puroi.

În determinarea acestor abcese, germenii responsabili sînt, în ordinea frecvenței: colibacilul, streptococul, stafilococul, enterococul și, mai rar, microbii anaerobi.

O altă formă foarte frecventă în țările tropicale este *abcesul amibian* datorit entamabei histolitice.

Anatomie patologică. Abcesul hepatic poate să apară sub aspectul unei colecții purulente unice sau multiple. Dacă abcesele traumatice în general sînt abcese unice și bine localizate, abcesele consecutive apendicitei acute supurate, inflamațiilor căilor biliare sau unor leziuni infectate ale tubului digestiv sînt în general multiple. Mărimea abceselor este foarte variabilă; uneori foarte mici, ele pot conflua, dînd naștere unor pungi purulente voluminoase, care să ocupe un lob întreg. Conținutul lor este format din puroi de aspect cremos, șocolatuiu sau verzui, înodor sau foarte mirositor, care conține microbi, leucocite, bilă, singe alterat și țesuturi necrotice. Abcesele mai vechi pot avea o capsulă conjunctivă formată din țesutul de granulație care reprezintă reacția parenchimului bolnav. Abcesele unice sînt localizate în majoritatea cazurilor în lobul drept al ficatului. Uneori colecția poate perfora în spațiul subfrenic, în organele vecine (de cele mai multe ori în tubul digestiv) sau, mai rar, în lipsa aderențelor, în cavitatea liberă a peritoneului.

Simptomele abceselor hepatice sînt de cele mai multe ori puțin caracteristice, confundîndu-se cu semnele bolii inițiale în cursul căreia se dezvoltă. În general, există o stare septică gravă, cu temperatură mare, remitentă, intermitentă sau continuă, însoțită de frisoane repetate urmate de sudori profuze. În decursul bolii bolnavul poate prezenta tulburări digestive, anorexie, greață și vărsături.

Un semn deosebit de important este durerea cu caracterul ei fix la nivelul hipocondrului drept, cu iradieri în umăr, care se accentuează spontan în cursul mișcărilor, tusei sau respirației profunde.

Starea bolnavului se agravează din zi în zi. Bolnavul se omăciază repede, tegumentele iau o colorație subicterică, palidă, pămîntie și, dacă nu se intervine, sucumbă în medie în 15—20 de zile.

În supurațiile mai puțin virulente simptomele pot fi mai puțin alarmante, boala evoluînd subacut, cronic sau chiar latent.

Examenul obiectiv al regiunii hepatice arată un ficat mărit de volum și dureros la palpare; uneori se descoperă o contractură musculară localizată, un edem al peretelui abdomenului, un desen venos mai pronunțat, mai ales la nivelul hipocondrului drept, cu extindere spre axilă.

La baza hemitoracelui drept există o submatitate și raluri subcrepitante. Prin puncție se poate scoate puțin lichid sero-citrin.

La examenul sîngelui găsim o leucocitoză accentuată (20 000—30 000 pe mm^3), cu neutrofilie și anemie secundară, mai ales în abcesele mai vechi, cu evoluție cronică.

Examenul radiologic evidențiază o ridicare și o imobilitate a hemidiafragmei drepte, cu umbrirea sinusului costo-diafragmatic. Mai rar se pot constata imagini hidro-aerice în umbra mărită a ficatului, semn considerat patognomonic pentru abcesele hepatice.

În unele cazuri s-a recomandat în scop explorator puncția abcesului sub ecran, urmată de injectarea unei substanțe radioopace (lipiodol) sau și a aerului (aerolipiodol). Această manoperă poate comporta unele pericole în ce privește propagarea infecției; de aceea, ea nu trebuie folosită decât în abcesele unice cu evoluție superioară sau posterioară, unde poate furniza date foarte utile pentru diagnosticul topografic preoperator.

Evoluție. Complicații. Abcesele multiple depășesc în general posibilitățile chirurgiei, evoluind mai mult sau mai puțin repede, cu icter grav, alterarea profundă a stării generale și cașexic.

Abcesele mari unice, netratate, duc de asemenea la moarte prin cașexie progresivă sau prin complicații septice grave.* Vindecările spontane se observă foarte rar și numai în abcesele mici și unice.

Dintre complicații, hemoragia prin roaderea vaselor din cavitatea abcesului poate să fie atît de abundentă, încît să ducă repede la moarte.

Mai frecvente sînt rupturile în pleură sau în plămîn, realizînd fistule hepato-bronșice, și supurațiile pulmonare metastatice sau prin propagare limfatică.

Rupturile se mai pot produce în tubul digestiv (mai frecvent în colonul transvers), în peritoneul liber sau, în cazul aderențelor, în spațiul subhepatic. Deschiderea abcesului în pericard, vena cavă caudală, bazinetul renal sau la piele sînt considerate ca rarități.

Diagnosticul este în general greu de stabilit, mai ales cînd abcesul apare ca o localizare secundară a unei infecții de bază. În aceste cazuri existența lui se poate presupune numai pe baza semnelor clinice și de laborator. În cazul abceselor mari și unice, diagnosticul este mai ușor de pus.

În ce privește diagnosticul diferențial, cînd semnele subiective și generale sînt însoțite de o hepatomegalie, trebuie exclusă posibilitatea unui cancer hepatic, pentru care pledează un ficat dur, neregulat, sensibil.

Cirozele hipertrofice febrile sînt însoțite de semnele hipertensiunii portale.

În formele dureroase și hipertrofice ale sifilisului hepatic terțiar, starea generală este nemodificată, iar reacțiile serologice sînt pozitive.

În chisturile hidatice infectate diagnosticul este mai greu de pus; el se precizează de cele mai multe ori numai pe masa de operație.

Cînd există semne peritoneale, diagnosticul diferențial se face cu peritonita acută, abcesul subfrenic sau colecistita acută supurată.

Cînd predomină semnele infecțioase și septice, trebuie eliminată posibilitatea unei supurații profunde, mai ales a unui flegmon perinefritic; semnele locale, radiologice și puncția exploratoare vor conduce diagnosticul.

Pentru stabilirea unui diagnostic diferențial otologic între abcesul amibian și cel microbial, vom folosi interogatoriul bolnavului, examenul parazitologic al scaunelor și rectoscopia.

Prognosticul este grav în toate cazurile. El depinde, totuși, de forma clinică, de mărimea și numărul abceselor, de localizarea lor, dar mai ales de precocitatea diagnosticului și tratamentului. În abcesele dizenterice, un tratament medico-chirurgical bine condus poate da vindecări în 90% din cazuri. În abcesele nonamibione prognosticul este mai grav, mortalitatea oscilînd între 40 și 50%.

Tratamentul este medical și chirurgical. Tratamentul medical constă în administrarea de sulfamide, antibiotice, vitamine, transfuzii mici și repetate etc.

În ce privește tratamentul chirurgical, în abcesele mari solitare se va descoperi ficatul și se va inciza abcesul cu bisturiul electric, în aceeași sedință, când abordarea colecției s-a putut face extraseros (calea transpleurală sau transperitoneală fiind grevate de o mortalitate ridicată). Când această tehnică nu este aplicabilă din cauza situației abcesului, pentru izolarea cavității peritoneului, intervenția va fi executată în doi timpi, dintre care primul este crearea de aderențe, iar al doilea, de incizie și drenare largă a colecției (prin mai multe meșe între care se așază un tub de cauciuc). Intervenția va fi completată cu un tratament intens cu antibiotice, condus după indicația pe care ne-o dă antibiograma.

În abcesele mici și multiple tratamentul chirurgical nu este indicat. În unele angiocolite supurate se poate aplica un drenaj extern al căilor biliare.

ABCESUL HEPATIC ÎN DIZENTERIA AMIBIANĂ

O boală tipică în țările tropicale, mai ales în Algeria, Egipt, India, Indochina, Senegal etc., este abcesul hepatic amibian, datorit entamibei histolitice. Apare de obicei târziu, la 1—2 ani după infecție, sub forma unei complicații, și rar în cursul dizenteriei amibiene. Este de reținut că dizenteria amibiană și abcesul hepatic amibian se pot observa și în unele țări europene.

Boala se observă rar la copii și mai frecvent între 20 și 40 de ani, mai ales la bărbați. Amibele ajung în ficat pe calea venei porte, fiind vorba de o adevărată embolie parazită. La început, conținutul abcesului este un lichid bilios, bogat în amibe; mai târziu, el devine cremos, purulent și steril, amibele rămânând cantonate numai în peretele abcesului. Uneori se adaugă o infecție secundară, avînd ca punct de plecare ulceratiile intestinului.

Bolnavii au un aspect palid-gălbui, pămîntiu, scleroticile sînt de un luciu particular, mat, și de culoare ceroasă. Datorită tensiunii dureroase din etajul abdominal superior, bolnavii iau diverse atitudini forțate.

În evoluția sa, abcesul hepatic duce, mai curînd sau mai târziu, la perforație în diferite organe vecine; în cavitatea peritoneului, în spațiile subfrenice, în pleură, plămîn sau pericard. Numai prin ruptura sa în tubul digestiv este posibilă, uneori, o vindecare spontană. În celelalte cazuri, dacă nu se intervine repede, bolnavii mor în cașexie.

Pentru tratamentul abcesului amibian al ficatului este important că puroiul este steril în sens bacteriologic, conținînd uneori numai amibe. De aceea, în abcesele incipiente, de mărime mică, tratamentul conservator cu emetină poate duce la vindecare. În abcesele mai mari se recurge la tratamentul chirurgical, realizat în doi timpi. După drenarea cavității abcesului se recomandă spălături zilnice cu emetină sau cu o soluție de chinină.

BOLILE PARAZITARE ALE FICATULUI ȘI CĂILOR BILIARE

CHISTURILE HIDATICE ALE FICATULUI

Chistul hidatic hepatic este o tumoare chistică datorită localizării și dezvoltării embrionului hexacant, formă veziculară, larvară, a toniei *echinococcus*. Omul nu joacă decît un rol intermediar, accidental, în ciclul evolutiv al parazitului, care, în stare adultă, trăiește în intestinul cîinelui.

Pe baza aspectelor anatomopatologice, clinice și etiologice, echinococoză hepatică apare sub două forme diferite: chistul hidatic hepatic obișnuit, uni- sau multilocular, pe care îl întîlnim cu o frecvență relativ mare, și echinococoză hepatică alveolară, mult mai rară, constituind o formă tranzitorie specială în evoluția parazitului.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Se observă cu o frecvență egală la ambele sexe și interesează toate vîrstele (în clinică se întâlnește mai des la adulți între 20 și 40 de ani). De obicei este vorba de ciobani, măcelari, crescători de vite, agricultori, în genere de cei care trăiesc în promiscuitate cu cîinii (fig. 84). Frecvența este remarcabilă mai ales în țările unde locuitorii se ocupă cu creșterea oilor și unde cîinii sînt numeroși: în America de sud, în Argentina și Uruguay, în Australia, Alger, Islanda, Germania, Grecia și România.

Agentul patogen, *Taenia echinococcus*, este un vierme parazit, lung de 3—6 mm, format dintr-un cap și trei inele sau proglote.

Capul prezintă o cunună dublă de cîrlige și patru ventuze prin care se fixează printre vilozitățile mucoasei intestinului la cîine. Ajuns la maturitate, ultimul inel, care conține 400—800 de

ouă sau embriofoori, se desprinde de restul teniei și este eliminat cu fecalele cîinelui. Ouăle sînt puse în libertate prin distrugerea peretilor proglotei, se răspîndesc pe sol, iarbă, apă, legume etc. și, prin intermediul acestora, pătrund în mod obișnuit în intestinul ierbivorelor (în special la oaie) sau, accidental (prin mîngîierea cîinilor sau prin consumare de legume crude infestate), în intestinul omului.

Sucul duodenal, dizolvînd coaja chitinoasă a ouălor, embrionii hexacanți sînt puși în libertate. Datorită cîrligelor, aceștia străbat mucoasa intestinului și ajung prin vena portă în ficat, unde se opresc într-un capilar hepatic.

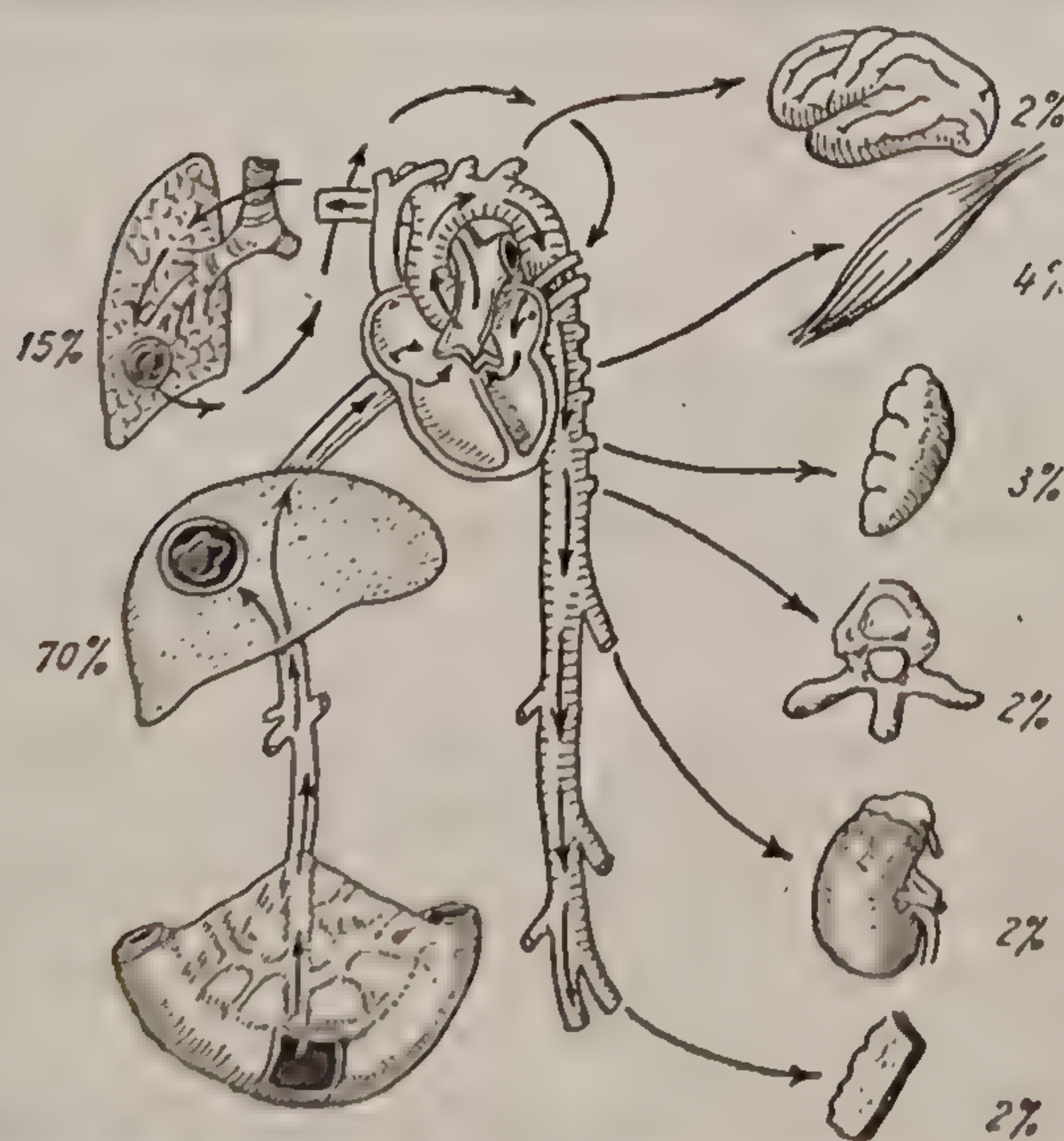


Fig. 85. — Frecvența diferitelor localizări ale chistului hidatic (după Alain Mouchet).

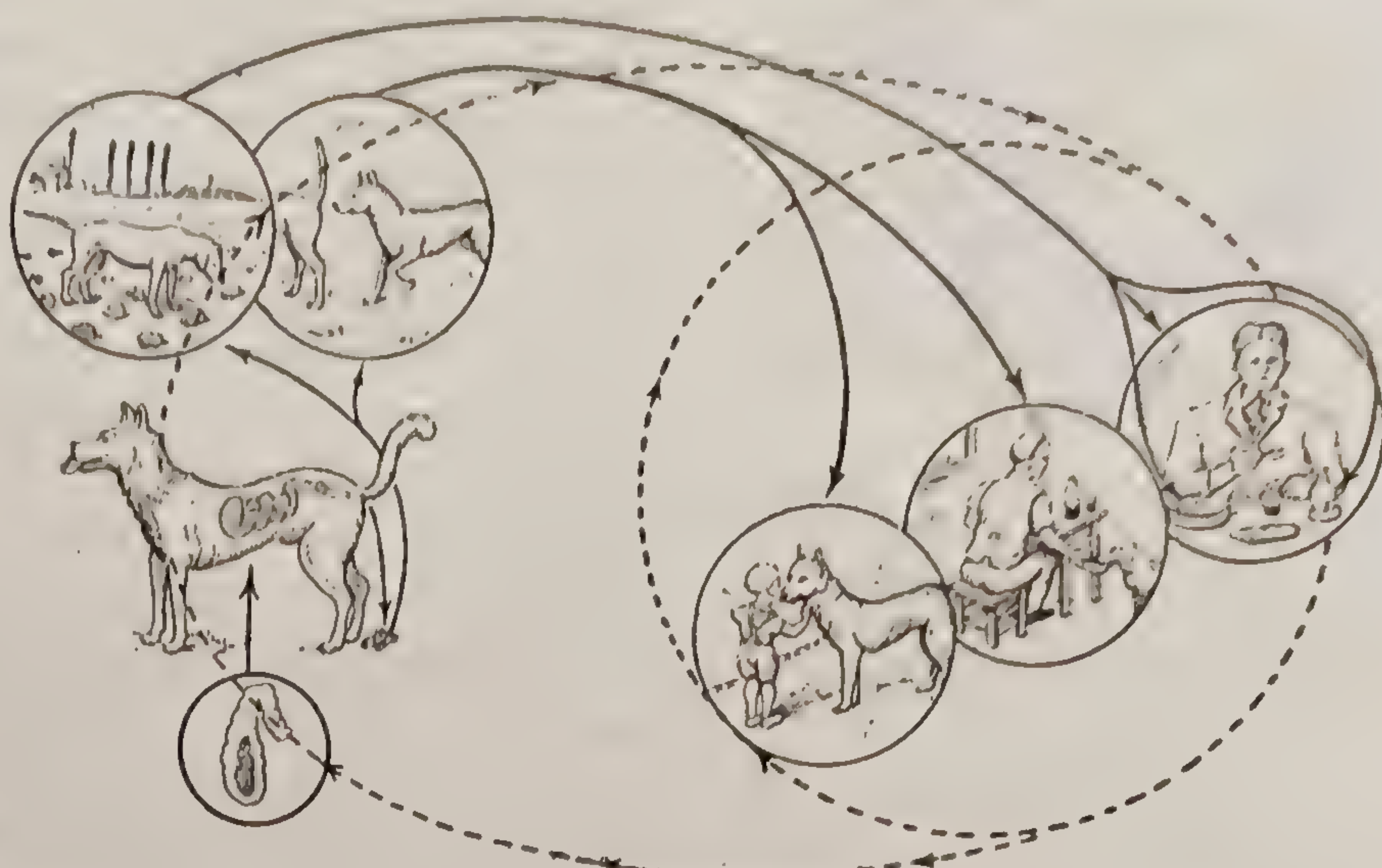


Fig. 84. — Ciclul evolutiv al parazitului (după Alain Mouchet).

Mult mai rar, hexacantul străbate rețeaua capilară a ficatului sau pătrunde printr-o venă tributară în vena cavă caudală, de unde ajunge în inima dreaptă și apoi în plămîn (fig. 85).

Dacă reușește să scape și de bariera capilarelor pulmonare, el reîntră în circulația generală și, purtat de curentul sanguin, se poate fixa în orice organ.

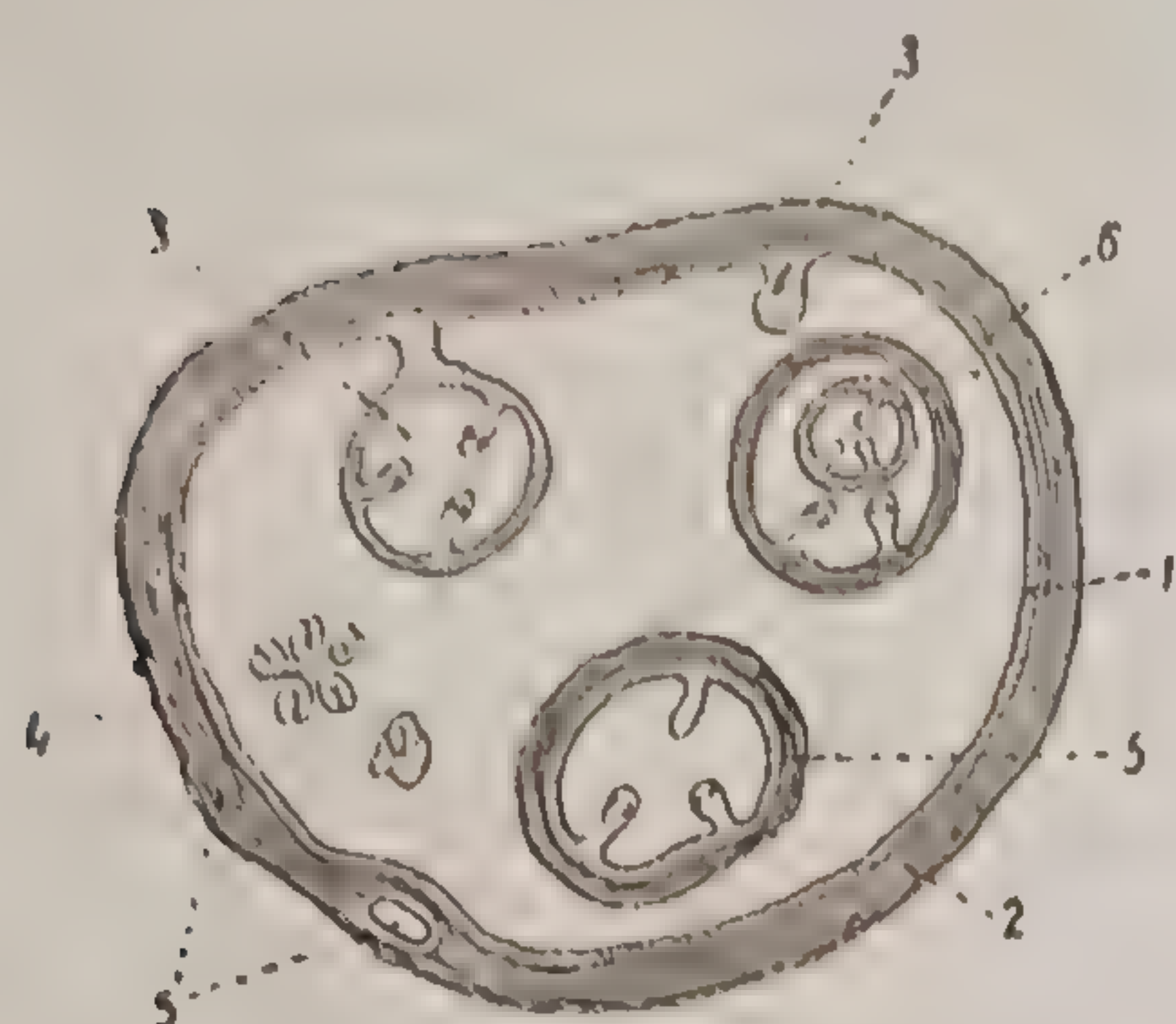
Calea limfatică nu este admisă azi de majoritatea autorilor.

Fixat în ficat, embrionul hexacant se edematiază și se vacuolizează, își pierde cîrligele și se transformă într-o veziculă care crește progresiv.

Vezicula-mamă sau hidatida este formată dintr-o membrană externă, groasă, lamelată, numită cuticulă, și una internă, subțire, granuloasă, membrana germinativă sau proligeră (fig. 86). La început

sterilă, ea nu conține decât un lichid clar ca apa de stîncă (fiind lipsit de germeni specifici, este numit acofalochist).

Mai tîrziu, însă, pe fața internă a membranei germinative iau naștere veziculele, sau capsulele proligeră, care apar ca mici muguri, conținînd mai mulți scolecși în interiorul lor. Scolecșii sînt mici capete de tenii, cu numeroase cîrlige, fiind legați de peretele capsulei proligeră printr-un pedicul subțire. Capsulele proligeră, scolecșii și cîrligele căzute în lichidul vezicular constituie nisipul hidatic. În această stare, vezicula a devenit fertilă. La moartea animalului parazitat, dacă viscerele bolnave au fost ingerate de cîine, scolecșii se transformă în intestinul acestuia în tenii adulte și ciclul reîncepe.



1 — membrana germinativă; 2 — cuticula; 3 — veziculă sau capsulă proligeră; 4 — scolecși; 5 — vezicule-fiice; 6 — veziculă proligeră-fiică.

Fig. 86. — Structura unui chist hidatic (după Alain Mouchet).

Pe lângă acest ciclu evolutiv mare, mai există un ciclu mic, asexuat, unde fiecare element parazitar din hidatidă este capabil să se transforme într-o veziculă, fără a mai trece prin stadiul de tenie. Dacă transformarea se face în interiorul primei vezicule, vor lua naștere veziculele-fiice, care, la rîndul lor, prin același mecanism, pot genera noi vezicule-fiice.

Transformarea elementelor hidatice și formarea veziculelor pot avea loc și în afara chistului primitiv, după ruptura sa, cînd scolecșii grefați în țesuturi pot da naștere unor vezicule hidatice noi, generînd o echinococoză secundară.

Meritul de a preciza rolul membranei fertile și transformarea directă a scolecșilor în vezicule hidatice îi revine lui Alesinski, elevul lui Bobrov, care a demonstrat producerea unei echinococoze secundare multiple a cavității peritoneului prin grefarea elementelor hidatice.

Mai tîrziu, Tatiana Ponomarova a reușit să demonstreze experimental posibilitatea formării veziculelor hidatice din lambourile membranei germinative, fără să conțină scolecși.

De asemenea, Lebedev și Andreev și Orlov au arătat că veziculele hidatice ajunse în contact cu diversele țesuturi ale organismului, în special cu peritoneul, pot grefa la locul unde au ajuns, dînd naștere unei echinococoze secundare.

Orlov a mai demonstrat posibilitatea producerii unei echinococoze secundare localizate prin dezvoltarea exogenă a veziculelor-fiice; acestea pot lua naștere între lamele membranei cuticulare sau în afara acesteia, continuîndu-și evoluția după îndepărtarea chistului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Ficatul atins de echinococoză apare totdeauna mărit de volum, prezența chistului în centrul parenchimului hepatic determinînd o hipertrofie aparentă a organului.

Obișnuit, chistul este unic, dezvoltîndu-se în lobul drept al ficatului, dar nu rareori se pot constata mai multe chisturi diseminate, ceea ce constituie o noțiune importantă pentru tratament.

Volumul chistului este variabil, crescînd încet; el poate atinge în decursul evoluției sale dimensiuni considerabile, ocupînd aproape toată cavitatea abdominală.

Prin creștere, tumoarea chistică nu rămîne centrală decât în cazuri rare; de cele mai multe ori se extinde spre suprafața glandei și, prin culoarea ei albicioasă, sidemie, contrastează cu aspectul brun-violaceu al parenchimului hepatic.

Prin creștere, chistul se poate dezvolta ventral (localizarea cea mai obișnuită), cînd proemină în hipocondrul drept, sub streășina coastelor, în epigastriu sau în regiunea supra-ombilicală.

Alteori se dezvoltă în jos, avînd uneori tendință la pediculizare.

Chisturile se mai pot dezvolta cranial, cînd, prin deplasarea diafragmei și prin comprimarea plămînului și, uneori chiar a inimii, devin intratoracice.

În sfîrșit, chistul mai poate proemina dorsal, către regiunea lombară.

Din punct de vedere anatomopatologic, chistul hidatic este format dintr-un perete și un conținut. Conținutul este reprezentat prin hidatida sau parazitul însuși, cu cele două membrane: cuticulară și germinativă.

Vezicula parazitară poate să apară, după Devé, sub două aspecte diferite: simplă și complexă.

În forma simplă o singură veziculă ocupă toată cavitatea chistică, conținînd un lichid limpede ca apa de stîncă. Acest lichid aseptice conține 6—7% NaCl, zahăr, săruri minerale și o substanță toxică, o ptomaină, care, revărsată în țesuturi, poate declanșa, prin absorbție, reacții anafilactice. Prin centrifugarea lichidului se obține nisipul hidatic. În caz de fisurare a chistului, lichidul devine tulbure sau bilios.

În forma complexă, în loc de lichid, vezicula-mamă conține o magmă gelatinoasă, colorată în galben de bilă, precum și numeroase hidatide-fiice, de toate mărimile, unele sterile, altele fertile. Membrana germinativă este turtită și degenerată gelatiniform.

Membrana perichistică sau adventiția, denumită ectochist, este o capsulă care înconjură parazitul și care provine din transformarea scleroasă locală a țesutului hepatic. Această membrană fibroasă adventițială nu are decît raporturi de contiguitate cu parazitul, de care se desprinde foarte ușor, fapt important din punct de vedere operator.

În schimb, la exterior capsula nu are limite precise, neexistînd nici un plan de clivaj față de parenchimul hepatic, astfel încît enuclearea chistului, cînd se află în plin parenchim, este foarte dificilă.

Vasele mai mici din interiorul capsulei sînt în general obliterate în urma unor procese de endarterită și endoflebită. Vasele mai importante însă pot rămîne libere, determinînd uneori hemoragii intrachistice grave.

Canalele biliare sînt numai comprimate, fără să fie obstruate, ceea ce explică frecvența relativă a coleragiilor intrachistice și deschiderea chistului în căile biliare.

Chisturile exteriorizate pot adera la organele vecine, dînd complicații.

În evoluția chistului peretele se poate calcifica. Uneori calcificarea este expresia unei vindecări spontane prin involuție cicatriceală aseptică.

⚡ SIMPTOMELE ⚡

Chistul hidatic al ficatului are o dezvoltare foarte înceată și insidioasă, de aceea diagnosticul nu este în general posibil decît atunci cînd el a devenit perceptibil la palpare.

În cursul dezvoltării chistului hidatic se pot deosebi două perioade: o perioadă de început (pretumorală) și alta tumorală.

Perioada pretumorală

În această perioadă parazitul fiind mic și profund situat în parenchimul hepatic este inaccesibil examenului clinic și radiologic. În această fază, boala nu se manifestă decît prin cîteva semne subiective, vagi.

Aceste „mici semne”, descrise de Dieulafoy, care atrag atenția asupra suferinței hepatice, sînt mai ales semne de dispepsie și de intoxicație. Astfel, se constată: inapetență, anorexie mai ales față de grăsimi, greață sau vărsături, diaree după mîncare, epistaxis, senzație de greutate sau dureri nevralgice în regiunea hipocondrului drept, cu iradiere în spate sau în

umărul drept. Mai rar se poate observa o pleurezie dreaptă cu revărsat redus, care de obicei recidivează.

Mai importante sînt semnele de intoxicație, caracterizate prin crize de urticarie generalizată, apărînd la intervale mai mult sau mai puțin apropiate și fără o cauză aparentă. Uneori sînt însoțite de o eozinofilie marcată și de anemie.

Perioada tumorală

În această perioadă constatăm semne fizice diferite, după localizarea și direcția de dezvoltare a chistului. Vom deosebi următoarele localizări mai frecvente:

Chisturile cu evoluție ventrală sînt cele mai frecvente și mai ușor de recunoscut. Se prezintă ca o tumoare hepatică și dau de obicei puține tulburări de compresiune și semne funcționale și generale.

Ca semne subiective, bolnavii pot prezenta o ușoară senzație de greutate și tensiune în hipocondru cu iradiere spre umărul drept. Alteori, însă, durerea poate îmbrăca forma colicilor hepatice.

Examenul obiectiv pune în evidență deformarea asimetrică a abdomenului, prin bombarea regiunii epigastrice și hipocondrului drept și proiectarea în afară a ultimelor coaste, care tind să devină orizontale, lărgind baza toracelui.

Prin pipăit se percepe prezența unei tumori rotunde, netede, nedureroase, care bombează înainte, avînd o consistență renitentă, solidară cu masa ficatului, cu care se poate mobiliza.

La percuție se găsește la nivelul tumorii o matitate absolută care se continuă cu cea hepatică. S-a descris la percuția bruscă în dreptul tumorii o senzație de „freamăt hidatic”, datorită, fie frecării veziculelor-fiice, fie punerii în tensiune a lichidului menținut într-o cavităte închisă și elastică. Acest semn, deși este considerat de unii patognomonic, este instabil, cu valoare semeiologică redusă.

Chisturile cu evoluție descendentă. Tumoarea se prezintă ca o masă rotundă, renitentă, care face corp comun cu fața caudală a ficatului, urmînd mișcările respiratoare. Venind în contact cu diverse organe abdominale, prezintă semne clinice foarte variate, după cum comprimă stomacul sau duodenul (stenoze), căile biliare (icter prin retenție), vena portă (ascită și circulație venoasă colaterală) sau, mai rar, vena cavă caudală (edem al jumătății inferioare a corpului cu ascită).

Uneori, chistul se poate pediculiza și apare ca o tumoare subhepatică rotundă, elastică, foarte mobilă, putînd fi ușor deplasată lateral și, mai puțin, vertical.

Chisturile cu evoluție ascendentă, mult timp latente, nu se manifestă decît atunci cînd au atins un volum important. Au o simptomatologie exclusiv toracică. Subiectiv, bolnavii se plîng de junghiuri puternice, localizate la baza dreaptă, dispnee ușoară, tuse seacă și dureri care iradiază în umărul drept.

În prezența tumorilor voluminoase examenul fizic arată o lărgire a bazei toracelui (torace în clopot), coastele fiind imobilizate în poziție inspiratoare. Vibrațiile și murmurul vezicular sînt abolite pe o întindere variabilă, iar percuția evidențiază uneori o zonă mată la baza toracelui, cu convexitatea cranială, semn de valoare reală.

În această localizare valul transtoracic și balotarea suprahepatică, semne descrise de Chauffard, pot fi pozitive; ele sînt însă rar întîlnite în clinică și greu de demonstrat.

Chisturile cu dezvoltare dorsală, mai rare, au aspectul unei tumori cu contact lombar, care simulează un rinichi mare sau o tumoare renală.

Chisturile centrale apar sub aspectul unei hepatomegalii primitive, izolate, fără icter, fără ascită, fără splenomegalie, fără insuficiență hepatică sau alterare importantă a stării gene-

rale. Evoluția lor este de obicei asimptomatică, latentă, în afară de cazul cînd se produce o complicație.

Chisturile lobului stîng sînt rare, ele se confundă cu diferite splenomegalii.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul echinococozei hepatice este relativ ușor în cazurile tipice, cînd tumoarea este net exteriorizată și poate fi percepută prin pipăit. Cînd chistul este profund, precizarea diagnosticului se face, pe lîngă semnele clinice, printr-o serie de mijloace de investigație, dintre care cele mai prețioase sînt examenul radiologic și reacțiile biologice de laborator. În ce privește puncția exploratoare, considerată înainte ca un mijloc important de diagnostic, ea trebuie să fie azi părăsită din cauza accidentelor anafilactice grave la care poate da naștere și care, uneori, duc la moarte.

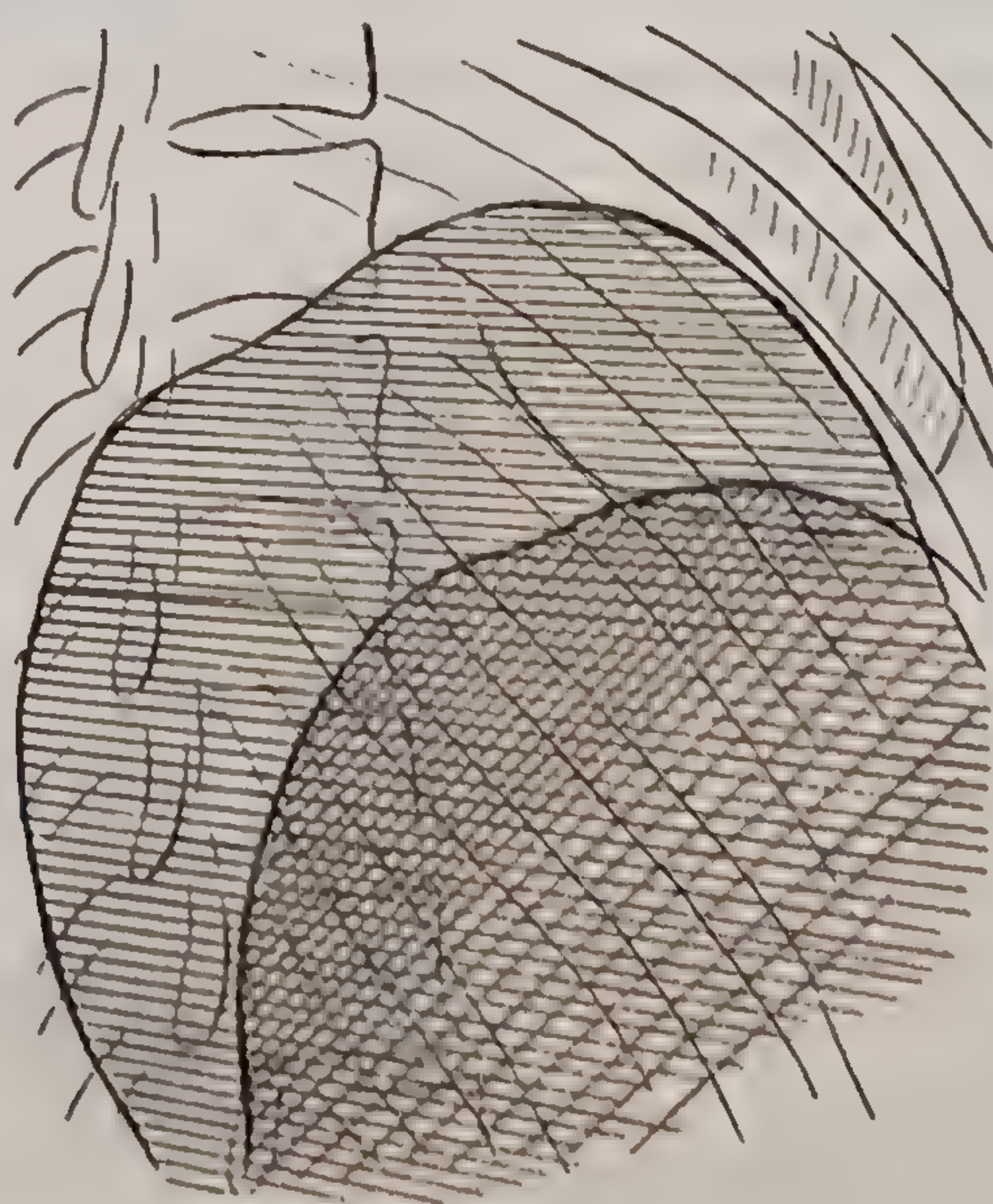


Fig. 87. — Chist hidatic al foței convexe a ficatului (clicu dr. Vintilă Ștefănescu): A — din față se observă ridicarea accentuată a hemidiafragmei drepte; B — din profil apare diferența de nivel dintre cele două cupole diafragmatice.

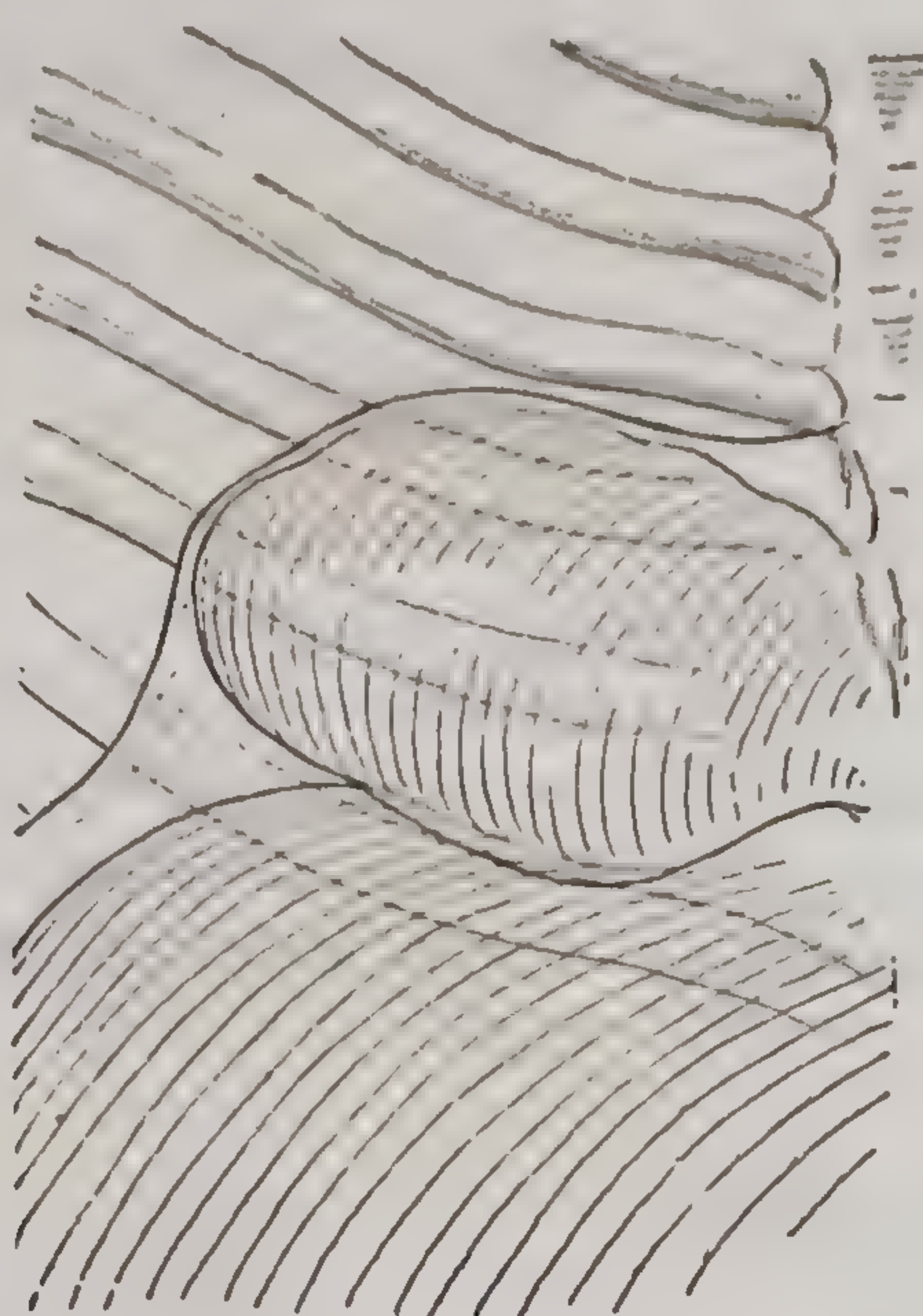


Fig. 88. — Lob supranumerar al ficatului. Clinic și radiologic a fost interpretat drept chist hidatic. Radiografie din profil drept (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

În cadrul examenului clinic, pe lângă simptomele amintite, trebuie să insistăm asupra antecedentelor, precizând regiunea în care a trăit bolnavul și prezența cîinilor în vecinătatea lui. Se vor căuta cu atenție semnele clasice ale acceselor de urticarie generalizată și pruritul recidivant.

Examenul radiologic (fig. 87—91) poate furniza date prețioase pentru diagnosticul chisturilor hidatice ale ficatului. Se poate folosi, fie un examen fără nici o preparare, fie examenul cu un mediu de contrast (prînz bari-

tat, clismă baritată, pneumoperitoneu, insuflație colică, insuflație gastrică). Chistul hepatic devine opac și vizibil în caz de calcificare. Alteori, în umbra hepatică se poate observa o opacitate mai pronunțată produsă chiar de chisturi necalcificate.

În general, ficatul este mult mărit. Hemidiafragma dreaptă este mai ridicată. Chisturile lobului drept cu dezvoltare cranială dau naștere unei proeminente rotunjite, caracteristice, a bolții diafragmei, asemănătoare unei ferestre de moschee; cele cu dezvoltare caudală se recunosc prin folosirea unui mediu de contrast, apărînd ca o umbră care deformează marginea caudală a ficatului.

Reacțiile biologice și de laborator au o valoare discutabilă.

Eozinofilia poate fi luată în considerare cînd depășește 8%. Ea nu este, nici constantă, nici patognomonică; dispare în chisturile infectate, după cum poate fi prezentă în orice parazitoză intestinală. *Reacția de fixare a complementului* (Weinberg-Pîrvu), ca și precipitareacția lui Fleig și Lisbonne nu au o valoare absolută, fiind pozitive în tumorile ma-

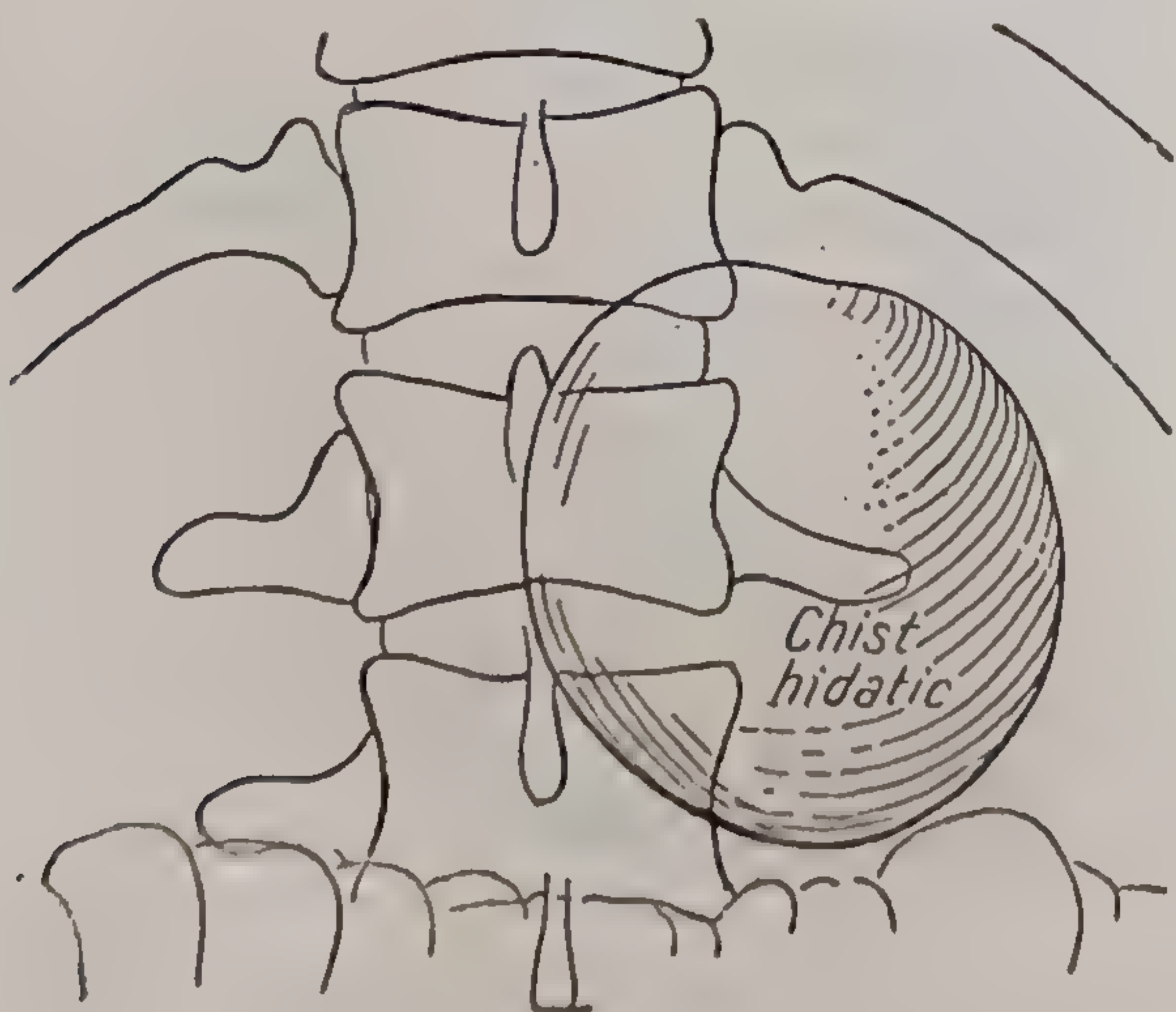


Fig. 89. — Chist hidatic calcificat al lobului stîng al ficatului. Radiografie abdominală simplă (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

ligno și la purtătorii altor helminți decât *Taenia echinococcus*.

Intradermoreacția lui Casoni este de cea mai mare utilitate, fiind cea mai concludentă și ușor de practicat în clinică. Se injectează intradermic 0,2 — 0,5 ml lichid hidatic inactivat cu câteva picături de acid fenic. O reacție pozitivă este caracterizată prin apariția, la nivelul punctului de inoculare, după câteva minute, a unei papule mici, albicioase, înconjurată de o

zonă eritematoasă care se întinde repede excentric. Reacția se citește după 15—20 de minute; ea poate să rămână pozitivă 2—3 zile, câștigând astfel o valoare și mai mare. Nici această reacție nu este constantă; rămâne negativă chiar în prezența chisturilor hidatice, în 15—20% din cazuri.

Diagnosticul diferențial prezintă de multe ori dificultăți considerabile. În practică, orice hepatomegalie difuză sau circumscrisă, cu o suprafață netedă, nedureroasă și renitentă, care se dezvoltă încet, fără febră, fără icter, fără ascită, cu respectarea funcțiilor ficatului, trebuie să trezească bănuiala unui chist hidatic.

Diferențierea echinococozei hepatice de alte boli se va face după localizarea topografică a chistului.

Astfel, în chisturile centrale, diagnosticul diferențial se face cu ciroza alcoolică a ficatului, în care splina este mărită de volum și apare ascita. Ficatul mare malaric este însoțit de o splină mare. Căutarea antecedentelor, examenul sîngelui și, la nevoie, tratamentul de probă lămurește diagnosticul. *Ciroza Ilanot*, ficatul amiloid și ficatul leucemic nu se pot preta

la confuzii. Mai greu de eliminat sînt cancerul masiv al ficatului sau sarcomul în care există o hepatomegalie care progresa repede, ficatul fiind dur și imobil. Ficatul cardiac este însoțit de tulburări cardio-vasculare.

Chisturile cu evoluție ventrală se pot confunda cu: cancerul nodular — caracterizat prin ficat cu nodozități dure, neregulate, dureri, icter, ascită și

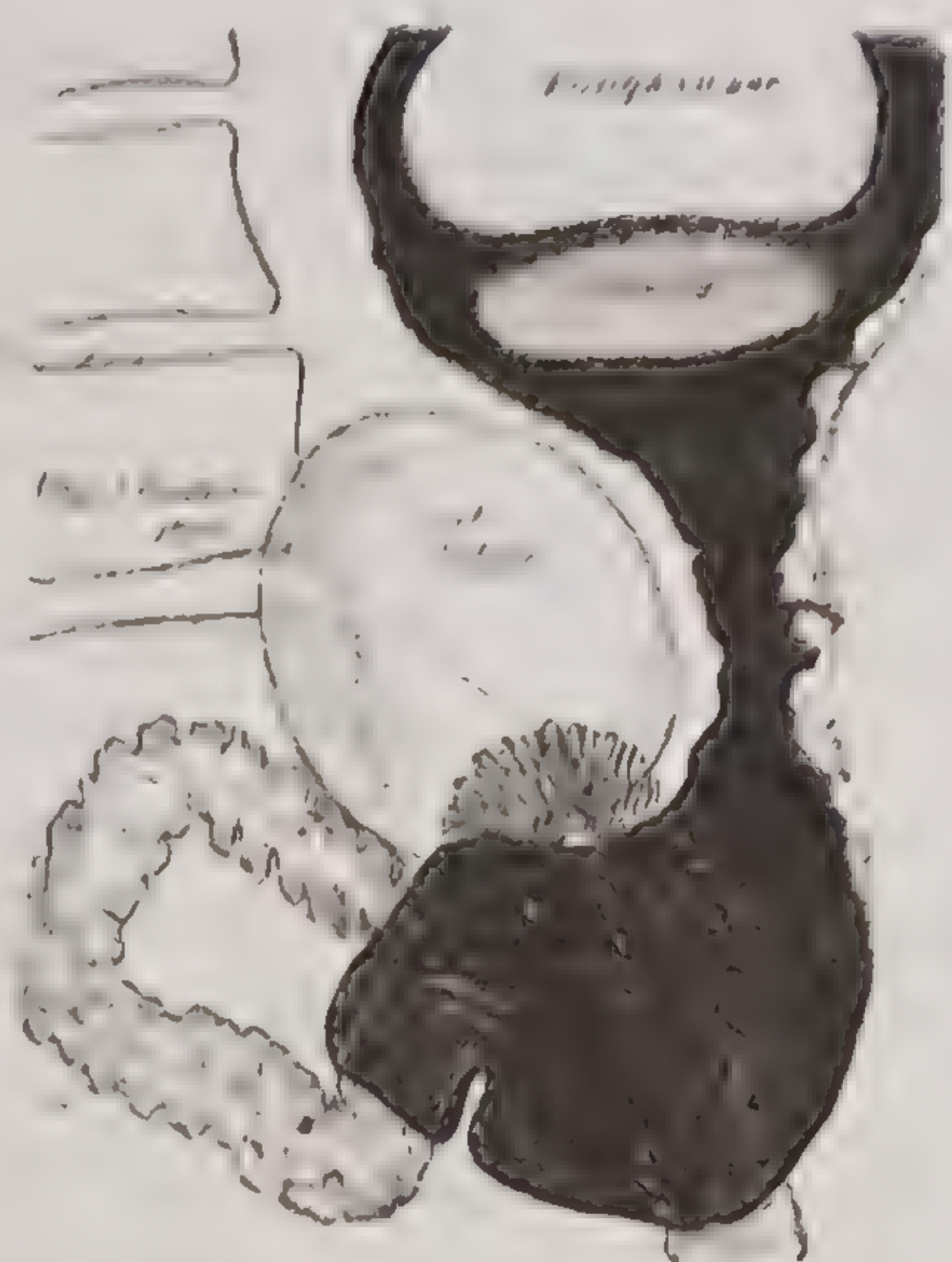


Fig. 90. — Același caz. Radiografie după ingestie de bariu. Se observă compresia extrinsecă a stomacului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

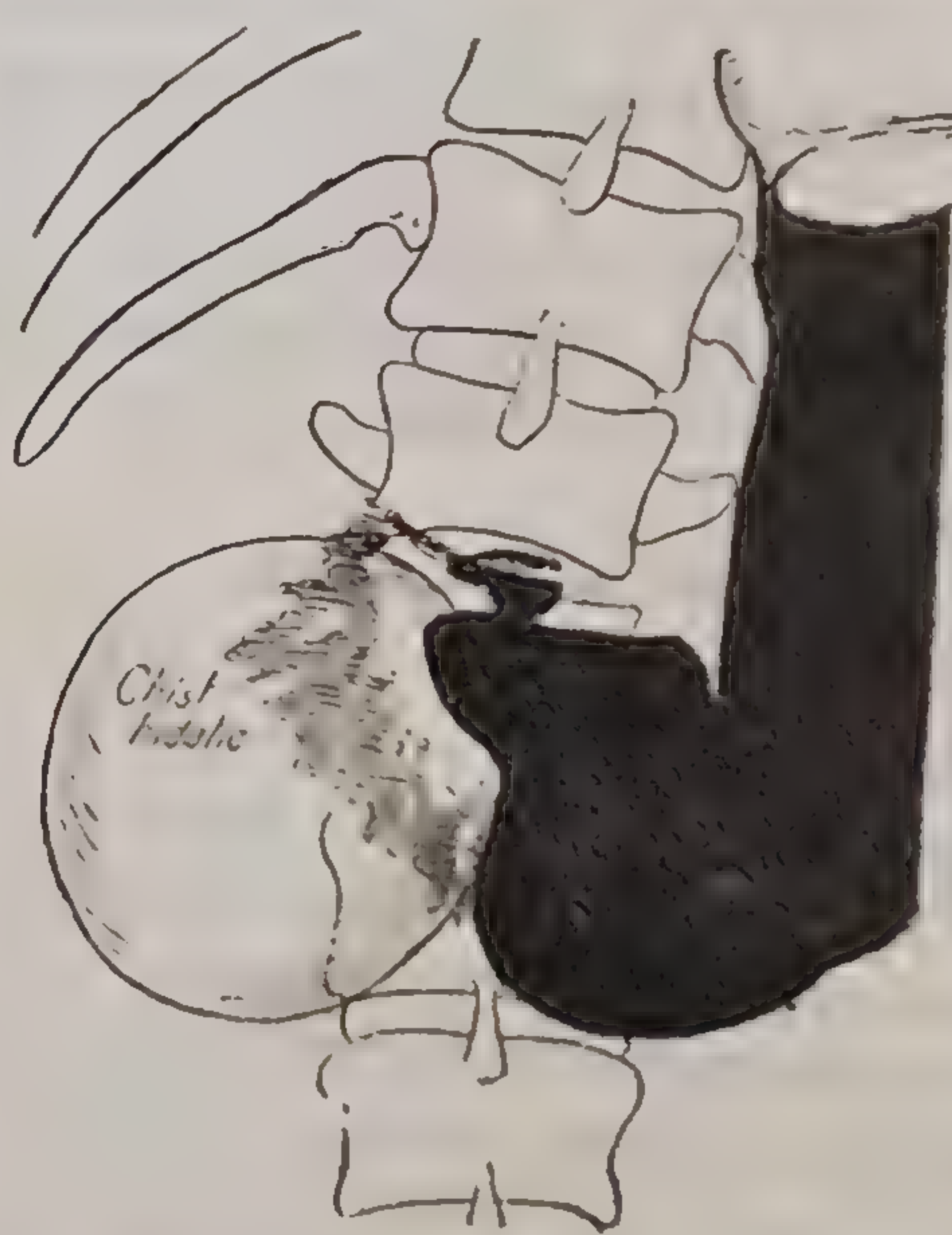


Fig. 91. — Chist hidatic al lobului drept al ficatului. Ușoară deplasare spre stînga a bulbului și antrului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

alterarea stării generale — sau cu sifilisul terțiar al ficatului, în care găsim ficat hipertrofiat, neregulat, cu gome dure, aseită și splenomegalie.

Chisturile cu dezvoltare caudală se pot preta la multe confuzii. Astfel, trebuie excluse tumorile gastrice, ale unghiului drept al colonului, ale mezenterului, ovarului, pancreasului și, mai ales, colecistitele calculoase cu o veziculă mare (hidropizia veziculară).

Când chistul comprimă căile biliare, dând un icter mecanic, trebuie eliminate: litiaza coledocului, cancerul capului pancreasului sau celelalte ictere cronice prin retenție.

Chisturile dorsale pot simula o tumoră renală, o hidronefroză voluminoasă; examinările urologice precizează diagnosticul.

Chisturile cu dezvoltare cranială sînt ușor de diagnosticat. Imaginile radiologice caracteristice unei pleurezii sero-fibrinoase diafragmatice sau unui chist hidatic pleural sau pulmonar în lobul inferior drept înlătură orice îndoială.

EVOLUȚIA. COMPLICAȚIILE

Vindecarea spontană prin involuția sau calcificarea și moartea parazitului este excepțională. Chistul rămîne latent, fiind descoperit întîmplător la un examen radiologic în cursul unei intervenții chirurgicale sau pe masa de autopsie. De obicei, boala evoluează progresiv, mai încet sau mai repede, iar complicațiile sînt frecvente, punînd în pericol viața bolnavului.

Complicațiile chisturilor hidatice ale ficatului îmbracă aspecte clinice deosebite și recunosc trei mecanisme principale de producere: compresiune, ruptură și supurație.

La unii bolnavi purtători de chisturi voluminoase se observă o slăbire accentuată, cu reducerea forțelor fizice, însoțită de o anemie gravă și pigmentarea tegumentelor, fără ca să se fi produs nici una dintre complicațiile amintite. Este ceea ce s-a descris sub denumirea de *cașexie sau ftizie hidatică*, incriminîndu-se difuziunea lentă în țesuturile vecine a toxalbuminelor din interiorul chistului.

Complicațiile prin compresiune sînt cauzate mai ales de chisturile cu dezvoltare caudală. Pot fi comprimate: căile biliare, vena cavă sau portă, ureterele sau diferitele segmente ale tubului digestiv. Chisturile cu dezvoltare cranială pot cauza o dispnee accentuată prin comprimarea plămînului.

Ruptura chistului este o complicație destul de frecventă. Ea se produce lent sau brusc, de cele mai multe ori în urma unui traumatism sau efort, manifestîndu-se imediat prin tulburări anafilactice, uneori dramatice, și tîrziu, prin însămîntări ale parazitului (echinococoză secundară).

Ruptura în cavitatea liberă a peritoneului duce la o peritonită generalizată, mortală, numai cînd chistul a fost supurat, eventualitate relativ rară.

Mai des ruptura se observă în chisturile aseptice, manifestîndu-se prin semne particulare, de intensitate variabilă.

În formele grave, supraacute sau sincopale, ruptura se anunță printr-o durere violentă la nivelul ficatului, însoțită de o stare de șoc (paloare, senzație de sufocare, sudori reci, prăbușirea tensiunii, puls mic, frecvent, și uneori chiar pierderea cunoștinței). La scurt timp după ruptură apar tulburări anafilactice (febră, erupție urticariană generalizată, tuse și cianoză). Pe lîngă șoc, se observă semne peritoneale (greață, vărsături, sughiț și față peritoneală). Balonarea cu sensibilitate abdominală și prezența lichidului în părțile declive coincid cu dispariția chistului. Acest tablou clinic dramatic este urmat uneori de moarte, datorită șocului anafilactic sau unei hemoragii interne. Alteori, semnele șocului inițial se șterg progresiv, durerile devin mai puțin vii și se poate constata un abdomen mai balonat, datorit unui coleperitoneu hidatic, care se poate închista și resorbi sau duce la moarte în cîteva zile sau săptămîni, prin septicemie.

În formele atenuate, după durerea bruscă din regiunea hepatică apare o stare de rău, însoțită sau nu de greață, vărsături, urticarie, ușoară balonare și sensibilitate abdominală în zilele care urmează.

Diagnosticul diferențial al rupturii chistului în peritoneul liber trebuie făcut cu perforația unui ulcer gastro-duodenal, cu o apendicită perforată sau cu ruptura unei sarcini extra-uterine. Când abdomenul este destins, se poate recolta, prin puncție exploratoare, un lichid bilios, verzui, care, microscopic, permite să se identifice ehlige și scolecși alterați.

În urma rupturii chisturilor hidatice, bolnavii sînt expuși, în anii următori accidentului, la o echinococoză secundară a peritoneului; abdomenul se mărește de volum și, prin pipăit, se simt o mulțime de tumori rotunde, de volum variabil și de consistență elastică sau fluctuantă. Prognosticul acestor forme difuze este totdeauna grav, întrucît rar se pot extirpa toate chisturile și cașexia hidatică nu întîrzie să apară, urmată de moarte.

Formele localizate, cu dezvoltarea chisturilor în pelvis, beneficiază de tratamentul chirurgical, avînd un prognostic bun.

Ruptura în căile biliare constituie o varietate interesantă din punct de vedere chirurgical; ea deține locul al doilea, în ordinea frecvenței, după rupturile intraperitoneale. Se observă în chisturile feței convexe a lobului drept, cele ale feței caudale și cele hilare sau centrale. Deschiderea se face mai ales în căile biliare intrahepatice, mai rar în cele extrahepatice. Clinic, aceste rupturi se manifestă prin colici hepatice, icter prin retenție, datorit obstruării căilor biliare importante prin vezicule hidatice, și, uneori, frisoane și temperatură neregulată și intermitentă. Chistul se micșorează în raport cu drenajul conținutului său prin căile biliare. Acest tablou, simlînd un calcul de coledoc, trebuie totdeauna să ne facă să ne gîndim la posibilitatea rupturii unui chist în căile biliare.

Vindecarea este excepțională, deoarece deschiderea în căile biliare este însoțită aproape constant, de un oarecare grad de infecție.

Ruptura în pleură este o eventualitate mai rară, observîndu-se în chisturile cu dezvoltare cranială. Apare brusc un junghi puternic, urmat de semne de șoc grav, care poate duce repede la moarte. În caz de supraviețuire se notează semnele unui revărsat pleural, iar prin puncție se obține un lichid cu aspect bilios (coletorax hidatic). Infecția secundară este regula.

Deschiderea în bronhii, în caz de simfiză pleurală, se manifestă printr-o vomieă masivă, caracteristică, de lichid hidatic sau de vezicule-fiice și bilă, după care se instalează o fistulă bilio-bronșică persistentă. În urma acestei complicații grave, bolnavii sînt expuși accidentelor infecțioase bronho-pulmonare și pleurale, adeseori mortale.

Ruptura în tubul digestiv constituie un mod de evoluție favorabilă, conținutul chistic eliminîndu-se prin scaun (scaune diareice, care conțin fragmente din membrana chistului). Dacă ruptura se produce în stomac sau, mai rar, în duoden, se pot observa vărsături cu conținut chistic.

Ruptura în vena cavă caudală este foarte rară, manifestîndu-se prin asfixie datorită intoxicației hidatice acute și emboliei echinococice a arterei pulmonare; duce repede la moarte.

Rupturile în pericard, în bazinetul renal sau în afară sînt eventualități excepționale. Chistul rupt se poate închide, continuîndu-și evoluția; alteori intră în involuție sau, mai des, se infectează și supurează.

Supurația chistului se produce în urma fisurării membranei chistice, care, în stare normală, este impermeabilă. Infecția se face pe cale sanguină sau biliară, agentul patogen fiind, de cele mai multe ori, colibacilul.

Clinic, poate apărea sub o formă latentă, fără semne clinice manifeste, nefiind descoperită decît la intervenție. Mai frecvent, însă, supurația chistului are o evoluție acută, mani-

festindu-se prin dureri mari, temperatură oscilantă, intermitentă, frisoane, vărsături, față pămîntie, ieter sau subieter, slăbire și alterarea stării generale.

Local, se constată o ușoară contractură a hemiabdomenului drept, un ficat mare, imobilitatea hemidiafragmei drepte și frecături pleurale sau un mic revărsat pleural la baza dreaptă. Examenul singelui arată o leucocitoză accentuată. Evoluția se face către ruptură, în general într-un viscer, urmată de o vomă pio-hemoragică.

PROGNOSTICUL

Este relativ bun la persoanele tinere, purtătoare de chisturi univeziculare, cu conținut limpede.

La bolnavii trecuți de 40 de ani el devine mai rezervat, datorită vechimii chistului și complicațiilor. Prognosticul mai depinde de localizarea și multiplicitatea chisturilor și de precocitatea diagnosticului și tratamentului chirurgical.

TRATAMENTUL

Tratamentul chisturilor hidatice ale ficatului este numai chirurgical. Puncția exploratoare, urmată de injecții paraziticide, a fost definitiv părăsită în urma complicațiilor grave la care dădea naștere.

Metodele operatorie aplicate în chirurgia hidatidozei hepatice sînt reprezentate prin chistectomie și chistotomie.

Chistectomia, care îndepărtează parazitul împreună cu membrana adventițială și reprezintă metoda ideală de tratament, se practică în special în chisturile pediculate sau cele care sînt bine exteriorizate. Operația a fost recomandată prima oară de Napalkov, la congresul ținut la Baku și Rostov în 1925, unde s-a arătat superioritatea ei față de celelalte intervenții. Rezultate frumoase au fost publicate în 1936 de Melnikov, din Kiev, care obține vindecări rapide și sigure.

Chistotomia, metoda cea mai veche, imaginată de Récamier în 1825, constă în formolizarea chistului, deschiderea lui și evacuarea conținutului. Ea poate să fie urmată de marsupializarea chistului, reducerea lui în cavitatea peritoneului, fără drenaj, fixarea chistului închis la peretele abdomenului sau fixarea chistului și drenaj minim, închis.

Marsupializarea, preconizată de Lindemann și Landau, constă din coaserea pereților chistului la buzele rănii abdominale, urmată de un drenaj larg (fig. 92).

Este o metodă simplă, care, lăsînd punga chistică larg deschisă, în comunicare cu exteriorul, evită pericolul coleperitoneului și peritonitei. Prezintă însă neajunsul unui tratament lung și al posibilității apariției fistulelor, hemoragiilor și eventrațiilor.

Reducerea fără drenaj, preconizată de Bobrov și Thornton-Bond, constă în închiderea pungii chistice printr-o dublă cusătură cu catgut, după evacuarea conținutului, și abandonarea ei în cavitatea peritoneului.

Pentru a evita formarea unui hematom în cavitatea chistului și eventual supurația lui, s-a indicat capitonajul. Bobrov și Tipiakov au recomandat introducerea unei soluții cloruro-sodice izotonice în cavitatea chistică; azi se folosește local antibioticele.

Reducerea fără drenaj și fixarea chistului la perete, recomandată de Razumovski, constituie o metodă de chistopexie de securitate, care îngăduie abordarea secundară a unei colecții sanguine, biliare sau purulente, prin puncție sau incizie, cu respectarea cavității peritoneului.

Hepatectomiile regulate s-au folosit în ultimul timp, în caz de chisturi hidatice multiple sau gigante, care distrug aproape în întregime un teritoriu sau un lob.

În cazurile complicate, tratamentul chirurgical prezintă unele particularități.

În chisturile deschise în căile biliare, cu obstrucția coledocului, marsupializarea va fi completată cu o coledocotomie și drenaj.

În chisturile rupte în bronhii, drenajul larg în punctul decliv al pungii marsupializate va duce la închiderea spontană a fistulei.

Chisturile deschise în peritoneu impun totdeauna o intervenție de urgență. O laparotomie largă va permite o toaletă peritoneală minuțioasă, în special a Douglas-ului. După inde-

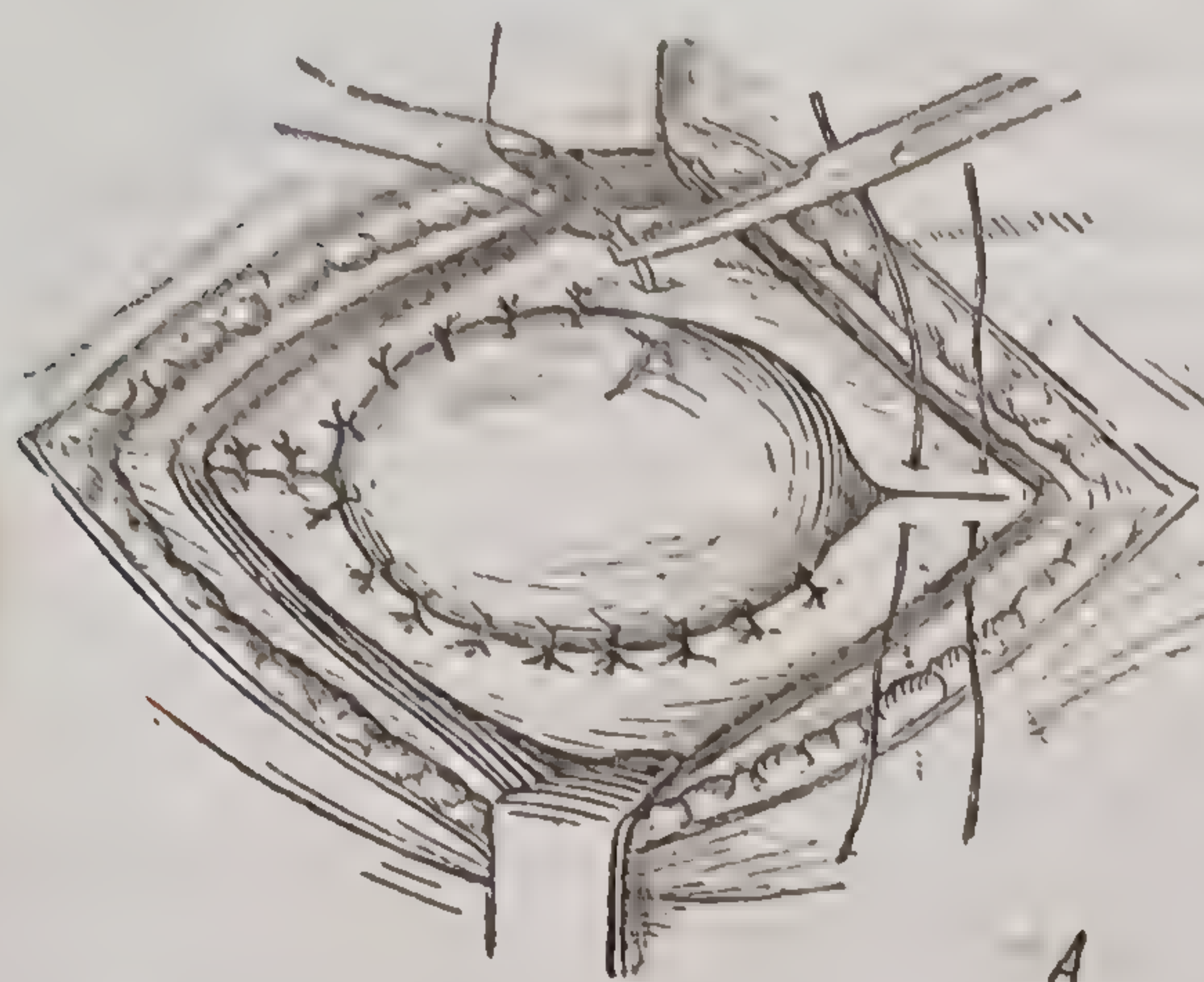
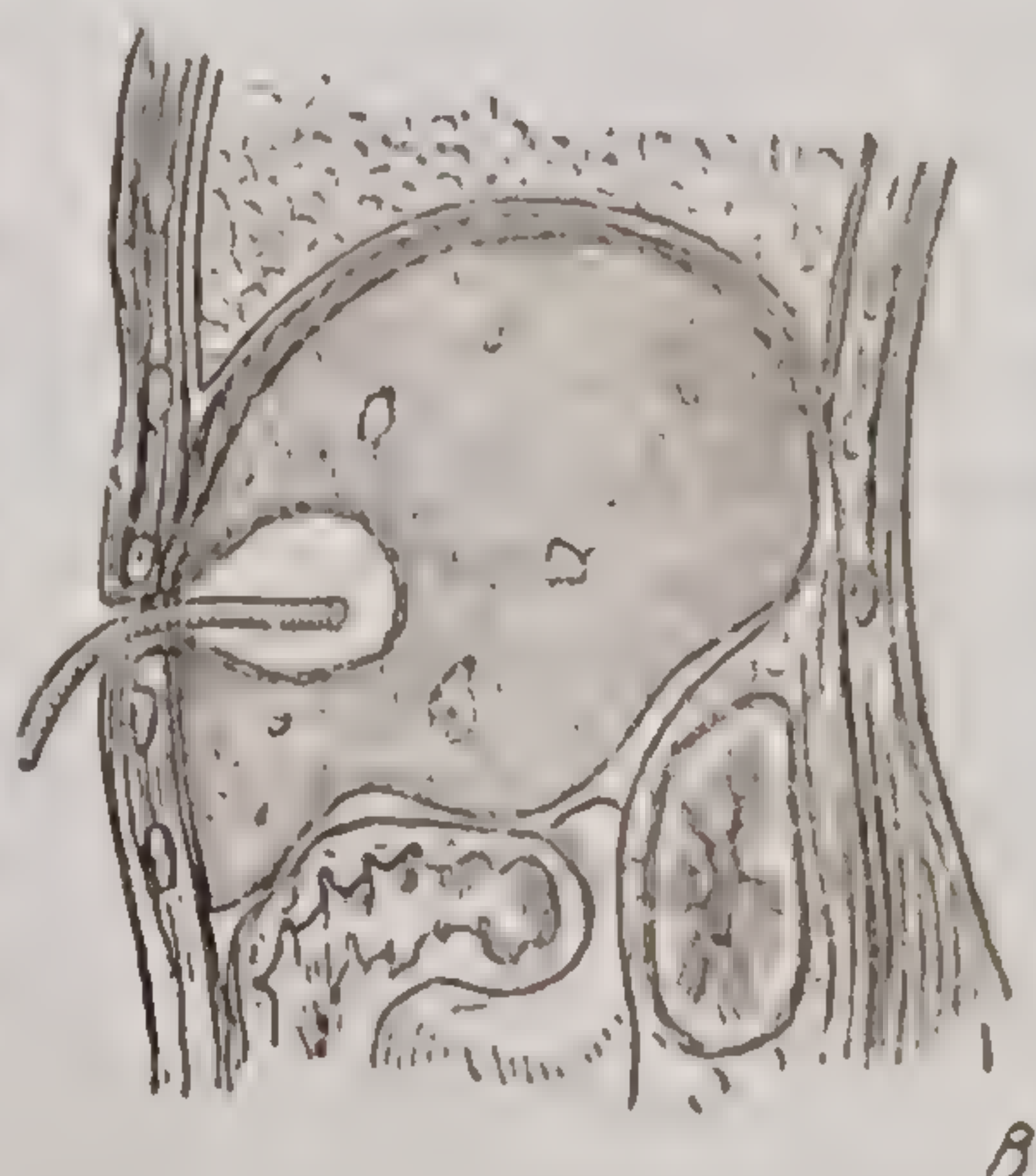


Fig. 92. — Marsupializarea unui chist hidatic hepatic. Timpul I (A): fixarea chistului la perete; Timpul II (B): deschiderea și drenarea chistului.

Deși simplă, această metodă are neajunsul că se poate complica de fistule biliare și hemoragii. Timpul necesar până la vindecare este foarte lung.



părtarea conținutului chistic se va spăla peritoneul cu eter, apoi se va trata chistul prin marsupializare.

În chisturile supurate, cu alterarea stării generale, se impune o operație în doi timpi, pentru a evita infecția peritoneului: în primul timp se vor crea aderențe, iar în cel de-al doilea, incizia chistului va fi urmată de drenaj.

Tratamentul profilactic

Este tot atât de important ca și cel curativ. El se adresează agenților transmițători și gazdelor intermediare, cîinele și ierbivorele (ovine, bovine).

În acest sens, pentru profilaxia bolii se recomandă următoarele măsuri:

- reducerea numărului cîinilor și stîrpirea cîinilor vagabonzi;
- examinarea organelor ovinelor și bovinelor tăiate și în special a ficatului lor, care, atunci cînd prezintă o echinococoză, trebuie să fie ars sau îngropat;
- împiedicarea pătrunderii cîinilor pe cîmpuri de culturi cu zarzavat;
- fierberea legumelor și zarzavaturilor, ca și a apei de băut, la țară;
- suprimarea abatajului particular și clandestin;
- administrarea periodică de vermifuge la cîini;
- difuzarea tuturor acestor precepte, prin toate mijloacele, și lămurirea și instruirea populației asupra rolului jucat de cîini în răspîndirea bolii, evitînd conviețuirea apropiată a cîinului cu omul;
- depistarea timpurie a bolii.

Aceste măsuri au fost aplicate larg în U.R.S.S., unde, prin popularizarea lucrărilor lui Belinski și Melkoniano, azi se observă o regresie remarcabilă a endemiei echinococice.

ECHINOCOZOZA ALVEOLARĂ

Echinococoză alveolară este o boală rară, care se deosebește de cea chistică prin înfățișarea particulară a leziunilor locale. Localizarea cea mai frecventă se observă la nivelul ficatului.

Deși unii cred că boala este produsă de un parazit special, azi majoritatea parazitologilor descriu această boală ca fiind datorită dezvoltării anormale a teniei *echinococcus*, în condiții biochimice particulare. Până în anii din urmă, echinococoză alveolară părea să fie întâlnită numai în Tirol, Bavaria de sud și nordul Elveției, de unde și denumirea de „echinococoză bavaro-tiroleză”; ulterior ea a fost observată în toate regiunile interesate de boala hidatică, însă într-un număr mult mai redus de cazuri.

În Clinica I chirurgicală din Cluj s-au operat două cazuri, făcându-se rezecția largă a lobului hepatic, împreună cu chisturile, obținând în ambele cazuri vindecarea.

Anatomie patologică. Echinococoză alveolară se caracterizează printr-o aglomerare de mici cavități, de mărimea unor boabe de cîneșă, mazăre sau alune, sîmpate într-o masă de țesut dens, fibros, de parenchim hepatic. Aceste cavități, asemănătoare fagurilor de miere, conțin o masă gelatinoasă, de aspect coloid. Ele sînt formate din hidatide în crustate în țesutul fibros hepatic, de care nu pot fi desprinse. Aceste hidatide nu conțin vezicule-fiice și nici lichid. În schimb, se pot găsi în ele resturi parazitare, cîrlige, scolecși, cristale de colesterol și corpuseculi calcareoși.

Simptome. Boala se caracterizează printr-un ficat mărit, cu suprafața neregulată, uneori icter și mai rar ascită, splenomegalie și circulație venoasă colaterală.

În contrast cu semnele locale grave, starea generală la început este foarte bună; după o evoluție lentă, de câțiva ani, bolnavul intră în cașexie.

Diagnosticul este foarte greu de pus, boala fiind confundată cu un cancer, o ciroză hipertrofică sau atrofică sau gomo sifilitice. Reacția Weinberg-Pîrvu și Casoni sînt numai uneori pozitive; de asemenea, cozinofilia este inconstantă.

Prognosticul este fatal, dacă nu se intervine de la început.

Tratamentul constă în hepatectomie parțială, în cazul focarelor limitate și ușor accesibile, singura care poate opri mersul invadant al parazitului. Paliativ, în formele supurate extinse, drenajul poate să aducă o ameliorare trecătoare.

PARAZIȚII ÎN CĂILE BILIARE

Dintre paraziții care pătrund în căile biliare și necesită o intervenție chirurgicală, amintim pe cei mai importanți: ascarizii, *Lambliia intestinalis*, *Distomum hepaticum* și *Fasciola lanciolata*.

Ascarizii pot pătrunde în căile biliare trecînd din duoden, prin papila lui Vater, în coledoc și mai departe pînă în vezicula biliară și în canalele intrahepatice.

Prezența lor în căile biliare determină colici violente (identice cu cele din calculoza biliară cu astuparea coledocului) și angiocolită septică, care nu întîrzie să se instaleze. Pericolul principal îl constituie perforația. De asemenea, s-au observat abcese hepatice în urma pătrunderii paraziților în canalele intrahepatice.

Diagnosticul nu poate fi stabilit decît în cursul intervenției.

Tratamentul constă în coledocotomie și extragerea ascarizilor (cei din canalele hepatice se îndepărtează prin aspirație și prin spălături). După operație se vor administra antihelmintice prin tubul de drenaj coledocian. Drenajul se va suprima numai după dispariția ouălor de ascarizi din scaun. Se va continua aplicarea medicației antihelmintice timp mai îndelungat, deoarece s-a observat trecerea repetată a ascarizilor în căile biliare.

Lambliia intestinalis se localizează în vezicula biliară, de unde coboară și în canalele mari, producînd inflamația căilor biliare.

Clinic, se observă tabloul unei colecistite acute sau subacute, cu colici hepatice. În cazuri mai vechi se pot supraadăuga icterul și febra, ca semne ale unei angiocolite. Diagnosticul se pune pe baza examenului microscopic al bilei veziculare, obținut prin tubaj duo-

denal. Examenul trebuie să fie făcut imediat după recoltarea bilei, pentru că paraziții se distrug repede.

Lamblile par să fie foarte rezistente față de tratamentul medicamentos. Neosalvarsanul, tetraclorura de carbon, chinina, ometina etc. au fost aplicate cu rezultate variabile sau chiar fără succes. Mai eficiente s-au dovedit spălăturile duodenale repetate cu sulfat de magneziu. În caz de nereușită a teraputiciei sau recidive, se recomandă colecistectomia.

Distomum hepaticum și *Fasciola lanciolata* pot să provoace, prin fixarea lor în căile biliare, angiocolite acute purulente, ocluzia căilor biliare, precum și abcese hepatice.

Simptomatologia este vagă. Bolnavii pot prezenta hepatomegalie, hematemeze și melene, manifestări nervoase (convulsii), slăbire și anemie.

Punerea în evidență a ouălor parazitului, împreună cu eozinofilia duc la un diagnostic pozitiv, luând în considerare și factorul de mediu extern (în majoritatea cazurilor activitatea într-o mină).

Motive pentru intervenție chirurgicală sînt: ocluzia coledocului, angiocolita septică sau abcesele hepatice.

TUMORILE FICATULUI

TUMORILE BENIGNE ALE FICATULUI

ADENOAMELE SOLITARE ALE FICATULUI

Adenoamele solitare sînt, fie tumori solide, fie tumori chistice ale ficatului.

Adenoamele solide ale ficatului

Sînt tumori care nase din parenchimul hepatic și au tendință la exteriorizare, pe măsură ce se dezvoltă. Ele nu devin perceptibile sau vizibile decît după ce au depășit suprafața ficatului, față de care contrastează prin constituția lor mai fermă și prin colorația lor diferită.

Adenoamele pot fi nepediculate sau pediculate și sînt totdeauna separate de parenchimul hepatic printr-o capsulă fibroasă în care sînt închistate. Pot fi separate printr-un plan de clivaj de capsulă, ceea ce permite o bună enucleare operatoare sau să facă corp comun cu ea și cu țesutul hepatic, de care nu mai pot fi despărțite, impunînd o rezecție.

Disembriomul hepatic simplu, format din celule epiteliale de tipul celulelor hepatice, adunate în lobi, este enucleabil; în schimb, *adenomul trabecular*, constituit din cordoane celulare pline, neorganizate, nu poate fi enucleat din cauza intricării diferitelor straturi ale tumorii cu ficatul. De altfel, această tumoare are tendință la malignitate și dă frecvent recidive locale.

Adenomul solid este de cele mai multe ori o descoperire operatoare. Singura sa manifestare clinică este existența unei tumori aparținînd ficatului, pentru care se intervine.

Întrucît dintre aceste tumori unele au tendință la malignizare, ele trebuie operate radical și cît mai de timpuriu.

Operația constă — pentru a fi radicală — în hepatectomii parțiale, cuneiforme, reglate. De cîte ori este posibil, vom recurge la enuclearea tumorii.

Adenoamele chistice

Adenoamele chistice se prezintă sub două forme diferite: *adenomul chistic solitar* sau *marele chist neparazitar al ficatului* și *adenomul polichistic* sau *boala chistică a ficatului*.

Adenomul chistic solitar

Apare ca o tumoare chistică unică, de mărimi care pot varia de la o portocală până la un cap de adult sau mai mult, localizată de preferință în lobul drept al ficatului. Chistul este, de cele mai multe ori, nepediculat, bine implantat în ficat, avînd un perete subțire și transparent în unele părți, îngroșat și scleros în altele. De obicei, este separat de țesutul hepatic printr-un plan de clivaj care favorizează extirparea chistului.

Starea ficatului diferă după volumul chistului și presiunea exercitată de acesta asupra celulelor hepatice. El este atrofiat și cirotic și mai rar hipertrofiat.

Microscopic, punga chistică este formată din două straturi, dintre care cel extern, fibro-conjunctiv, conține insule de celule hepatice, cordoane epiteliale și cavități limitate de țesut epitelial, reprezentînd elementul genetic al adenomului, a căror rămînere pe loc, în cazul extirpărilor incomplete, explică recidivele.

Chisturile multiple

Pot fi *circumscrise* (o aglomerație de chisturi, separate între ele prin membrane fibroase, ocupă o anumită porțiune a ficatului și pot chiar să se pediculizeze sub formă de ciorchine de strugure) sau *difuze* (degenerescența chistică ocupă ficatul în întregime, ba chiar evoluează asociat cu o degenerescență polichistică a rinichiului).

Chisturile ficatului — unice sau multiple — sînt *chistadenoame biliare*, care rezultă din dezvoltarea anormală a celulelor canalelor biliare intrahepatice.

Ele apar mai frecvent la femei și prezintă de obicei semne de împrumut: dureri variabile ca intensitate și localizare, tulburări digestive vagi, uneori tulburări determinate de compresiunea mecanică a organelor din vecinătate. Cînd tumoarea este palpabilă și unică, este imposibil de diferențiat de un chist hidatic al ficatului, mai ales cînd reacțiile biologice sînt negative; dacă este vorba de o tumoare polichistică, mamelonată, ne putem gîndi la tumori chistice multiple ale ficatului.

De obicei sînt bine tolerate de organism vreme îndelungată. Se descriu însă accidente intercurrente: hemoragii intrachistice, rupturi, supurații, care agravează prognosticul.

Tratamentul constă în extirparea totală a chistului, suprimîndu-se astfel formațiunea neoplazică în întregime. Această extirpare se poate face prin enucleare sau prin rezecție parțială a ficatului (cînd enuclearea întîmpină dificultăți din cauza lipsei unui bun spațiu de clivaj).

Rezecția parțială a ficatului este recomandabilă în cazul chisturilor mai mici, ușor accesibile. În chisturile prea mari se poate recurge și la marsupializare, care, deși mai benignă, prelungește foarte mult timpul de spitalizare, și, uneori, poate să lase fistule biliare interminabile.

ANGIOAMELE FICATULUI

Angioamele ficatului (hemangioame, angioame cavernoase, cavernoame) se prezintă sub două forme: angiomul solitar și angiomul difuz.

Angiomul solitar apare ca un angiom cavernos localizat, pediculat sau nu de mărime variabilă, uneori gigant. Pe secțiune prezintă un aspect spongios, în care se găsesc lacune care conțin sînge, despărțite prin benzi conjunctive. Deși localizată, tumoarea nu este separată de țesutul hepatic normal, cu care se continuă.

Angiomul difuz reprezintă o adevărată teleangiectazie diseminată a ficatului, care depășește posibilitățile chirurgiei. Se asociază de obicei cu angioame ale altor organe (ovar, rinichi, centri nervoși) și chiar ale pielii.

Angiomul, atât cel solid, cât și cel difuz, este socotit de majoritatea autorilor ca o neoformație datorită proliferării țesutului reticulo-histiocitar al ficatului; se pot observa formele cele mai diferite, de la simpla hiperplazie vasculară pînă la tumorile maligne de tip vascular, cele mai evolutive.

Simptomato angioamelor ficatului apar numai atunci cînd tumoarea în creștere duce la mărirea volumului ficatului. Dar și în aceste cazuri, diagnosticul pe care-l punem este acela de tumoare hepatică.

În evoluția angioamelor s-au descris două complicații majore: *insuficiența hepatică*, prin înlocuirea țesutului hepatic cu țesut cavernos, și ruptura *angiomului* cu hemoragie internă uneori gravă.

Tratamentul constă în hepatectomie parțială, condiționată de lipsa diseminărilor în ficat și de o mărime a tumorii în limitele operabilității.

TUMORILE MALIGNNE ALE FICATULUI

TUMORILE MALIGNNE PRIMITIVE ALE FICATULUI

Tumorile maligne primitive epiteliale ale ficatului se prezintă sub mai multe forme: *epiteliomul primitiv masiv*, cu tipurile microscopice, alveolar, trabecular și atipic; *epiteliomul primitiv nodular* și *adenocancerul cu ciroză*.

Cancerul invadează țesutul hepatic, fie sub forma unei tumori unice, fie a unei tumori mai mari, principale, asociată cu noduli tumorali mai mici. Tumoarea principală este în general mamelonată, foarte dură, uneori cu o puternică reacție scleroasă în jur, care împiedică invazia rapidă a țesutului din vecinătate.

Clinic, cancerul ficatului se caracterizează prin existența *tumorii*. Această tumoare, de multe ori simptomul inițial, observată chiar întâmplător de bolnav sau de medic, este situată în hipocondrul drept, deformînd regiunea și mărind conturul obișnuit al ficatului.

Consistența ei este variabilă (tare, moale, uneori chiar pseudofluctuantă). La început mobilă, se fixează cu timpul și devine imobilă prin creșterea volumului și apariția aderențelor. Deoarece tumoarea este bine tolerată, bolnavii se prezintă la medic tîrziu, alarmați de semnele generale, în primul rînd de slăbirea rapidă, progresivă.

Durerea nu apare decît mai tîrziu, surdă, continuă, întretăiată de crize paroxistice violente. Slăbirea și durerea se asociază uneori cu diaree, vărsături, anemie, febră, senzație de oboseală.

În forma nodulară primitivă, pe ficatul mărit de volum se observă, fie nodozități, albicioase, nepedicate, fie numai pete albe-gălbui, adevărată formă cu „pete de luminare“.

Adenocancerul cu ciroză apare și evoluează pe un ficat cirotic sau concomitent cu dezvoltarea unei ciroze.

Sarcoamele hepatice primitive, globo- sau fuzocelulare, sînt tumori foarte rare, avînd în general aceleași simptome ca și epitelioamele masive ale ficatului. Evoluează mult mai repede și sînt în general deasupra resurselor chirurgiei.

Tumorile melanice, fie că este vorba de un sarcom fuzo- sau globocelular sau de melanoepiteliom, evoluează repede și apar de obicei la purtătorii de tumori pigmentare ale pielii sau la cei care au fost operați pentru o asemenea tumoare.

Manifestîndu-se clinic ca un cancer epitelial, tumorile melanice adaugă la semnele clinice apariția adenopatiilor inghinale și axilare și melanuria (urina capătă o culoare neagră după ce stau în contact cu aerul). Cancerul primitiv evoluează repede. Pentru neoplasme de aceeași origine, cu cît apar la o vîrstă mai tîrzie, cu atît evoluția este mai scurtă, ceea ce are mare importanță în vederea executării unor intervenții de exereză.

În diagnosticul tumorilor hepatice trebuie luate în considerare originea lor, natura și gradul lor de malignitate.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu tumorile renale la copii și cu chistul hidatic la adulți. În cazul tumorilor renale, numai un examen urologic complet ne poate ajuta la precizarea diagnosticului, mai ales când tumoarea hepatică are contact lombar. Cât despre chistul hidatic al ficatului, evoluția lui benignă și reacțiile biologice sînt extrem de utile; mai greu va fi diagnosticul diferențial cu un sifilis hepatic.

CANCERELE SECUNDARE ALE FICATULUI

Sînt tumori nodulare metastatice, a căror origine histologică este foarte variată (gastrică, jejunală, ovariană etc.).

Tratamentul cancerelor hepatice este în general deasupra resurselor noastre actuale. În cazurile în care tumoarea primitivă este unică și prezintă un grad oarecare de delimitare față de țesuturile vecine se poate încerca o hepatectomie parțială reglată. Punerea la punct a exerezelor hepatice parțiale și unele rezultate tîrzii încurajatoare îndreptățesc în prezent un anumit optimism față de îndepărtarea chirurgicală a tumorilor hepatice.

VOLVULUSUL VEZICULEI BILIARE

Prin volvulusul veziculei biliare se înțelege torsiunea organului în jurul pediculului său. Volvulusul este *total* cînd vezicula se răsucește în întregime, și *parțial*, cînd răsucirea se produce la unirea corpului cu fundul veziculei.

Etiologie. Patogenie. Boala este foarte rară și se observă mai des la femei în vîrstă, slăbite, cu ptoze viscerale multiple.

Apariția unui volvulus al veziculei biliare este condiționată de fixarea veziculei la fața caudală a ficatului printr-un mezu lung, care să permită mobilizarea și răsucirea organului, și de existența unei vezicule bolnave, mărite de volum, destinse.

De fapt, veziculele biliare torsionate sînt, de cele mai multe ori, hidrocolecisturi voluminoase, excluse, fie prin blocarea cisticului printr-un calcul, fie prin strîmtarea progresivă a canalului printr-un proces inflamator. În acest sens, litiaza biliară poate fi privită ca un factor favorizant în apariția volvulusului veziculei biliare.

Factorii determinanți ai răsucirii veziculei biliare în jurul axei sale parsă fie, ipotetic, mișcările peristaltice ale colonului transvers, pe care zace vezicula biliară mobilă și destinsă, și contracțiile musculare mai mult sau mai puțin violente ale peretelui muscular al abdomenului, cu care vezicula biliară mărită de volum este în contact permanent.

Volvulusul veziculei biliare produce ocluzia completă a canalului cistic și strangularea pediculului său vascular. Obliterarea vasculară bruscă — factorul cel mai important în declanșarea manifestărilor patologice — determină foarte repede tulburări grave în peretele veziculei, care ajung pînă la gangrenă și perforație.

La aceste accidente mecanice se adaugă adesea acțiunea microbilor care se pot găsi în vezicula biliară inițial bolnavă. Gravitatea volvulusului veziculei biliare constă tocmai în apariția timpurie a necrozei septice a organului.

Anatomie patologică. La deschiderea abdomenului, într-un caz de volvulus al veziculei biliare, se constată un lichid de cele mai multe ori sero-sanguinolent, dar care uneori poate fi tulbur sau sero-purulent. Vezicula biliară prezintă un aspect caracteristic, fiind asemănătoare cu o pătîlăgică vinăță; mărită de volum, ea are o culoare neagră cu reflexe verzui, roșiatice sau violacee, prezentînd uneori pete de necroză sau false membrane fibrinoase, în strînsă legătură cu perioada în care este examinată.

Simptome. Clinic, volvulusul veziculei biliare se încadrează, alături de peritonitele biliare, în marile drame abdominale de origine biliară.

Boala începe de obicei brusc și brutal, printr-o durere abdominală violentă, localizată în epigastriu și hipocondrul drept sau chiar în groapa iliacă dreaptă. La acest semn se adaugă altele întâlnite, în general, în sindromul de torsionare: vărsături, oprirea scaunului sau scaune diareice. Starea generală, la început bună, în contrast cu durerea sfișietoare, se alterează, pe măsura evoluției spre gangrenă și perforație.

La examinarea abdomenului se constată, fie o contractură mai mult sau mai puțin întinsă în regiunea hipocondrului drept, fie un simplu meteorism și sensibilitate la pipăit, mai ales la începutul bolii. Semnul esențial care ar putea să ne îndrume diagnosticul, dar care se întâlnește foarte rar în formă tipică, este constatarea unei tumefacții corespunzătoare veziculei torsionate. Dacă la prezența acestei tumefacții adăugăm brutalitatea începutului bolii, absența reacției inflamatoare peritoneale și conservarea unei stări generale bune, ne putem gândi la un proces mecanic în sfera veziculei biliare.

Este adevărat că dacă trec mai mult de 12—15 ore de la începutul bolii fără să fi intervenit, tabloul clinic se schimbă, prin apariția accidentelor toxice și septice peritoneale. Acest tablou clinic, întâlnit în general în cadrul abdomenului acut, face ca diagnosticul preoperator să fie extrem de greu de pus. Deseori sînt luate în considerare: colecistita acută gangrenoasă, ulcerul perforat, ocluzia intestinului și chiar apendicita perforată. Întrucît însă toate aceste boli impun o intervenție chirurgicală de urgență, eroarea de diagnostic este lipsită de importanță practică.

Tratamentul bolii este chirurgical și constă din colecistectomie după detorsionarea organului, urmată de drenaj subhepatic.

COLECISTITELE

Prin *colecistite* înțelegem inflamațiile veziculei biliare legate sau nu de prezența calculilor. Inflamația canalelor biliare poartă numele de *angiocolită*. Dacă aceste procese patologice se asociază, vorbim de *angiocolecistite*.

BOALA COLELITIAZICĂ (colecistita calculoasă)

Boala colelitiazică, colecistita calculoasă, litiaza biliară, reprezintă o stare patologică caracterizată prin formarea de calculi în căile biliare intra- sau extrahepatice.

Numărul purtătorilor de calculi biliari este cu mult mai mare decît al celor care suferă de boală litiazică. De fapt, statisticile necroptice arată că în timp ce purtătorii de calculi pot merge pînă la 20% din totalul adulților autopsiați, suferințe biliare se întîlnesc numai la 10% dintre acești purtători.

Nu este mai puțin adevărat că toate observațiile clinice recunosc că purtătorii de calculi pot oricînd prezenta manifestări morbide cu complicații dintre cele mai grave.

ETIOLOGIA

Boala litiazică reprezintă o specificitate etiologică legată de un anumit teren de dezvoltare.

Vîrstă. Se întîlnește mai des la adulți, între 30 și 50 de ani; cu toate acestea, ea poate să apară și în afara acestor limite de vîrstă, atît la copii, cît și la bătrîni (probabil vechi purtători de calculi, care au început să sufere).

Sexul. În privința sexului, femeile se îmbolnăvesc mult mai des decît bărbații. După statistica Clinicii I chirurgicale din Cluj, boala este semnalată în 76% din cazuri la femei

și 24% la bărbați. Această preponderanță este pusă în legătură cu modificările pe care le produc în organism diferitele etape ale vieții genitale ale femeii și, în special, sarcinile multiple, puerperalitatea, alăptarea, chiar menopauza, etape care favorizează hipercolesterolemia, staza biliară și procesele inflamatoare de la nivelul veziculei biliare.

În antecedentele litiazelor se întâlnesc adesea diferite boli infecțioase acute, dintre care reținem febra tifoidă și gripa.

Apariția bolii litiazice la arterioscleroși, diabetici, obezi, gutoși, pe un așa-numit „teren diatezie”, este explicabilă tot prin tulburările metabolice determinate de cauze externe, alimentare, sau interne, care determină o hipercolesterinemie, favorizând formarea calculilor.

Alimentația abundentă, bogată în lichide, neregulată, viața sedentară, provocând tulburări ale metabolismului general și stază în căile biliare, sînt tot atîția factori favorizanți în apariția bolii litiazice.

Aceste cîteva considerente subliniază importanța mediului extern în formarea calculilor și apariția bolii litiazice. Factorul ereditar, de care se amintea odinioară, atunci cînd se semnalau familii purtătoare de calculi, trebuie redus la influența mediului extern, același pentru membrii unei familii care trăiesc împreună.

PATOGENIA

Nu se cunoaște precis, nici procesul inițial și nici modul de formare a calculilor. Diferitele teorii propuse reprezintă, de fapt, etape în desfășurarea procesului de formare a calculilor. Dintre acestea amintim:

Teoria infecțioasă presupune infectarea veziculei biliare prin propagarea microbilor pe cale ascendentă sau descendentă.

Infecția, favorizată mai ales de o stază în vezicula biliară, provoacă o descumare a celulelor de înveliș. Aceste celule în degenerescență grasă sau încărcate cu colesterol, căzînd în masă în cavitatea veziculei, vor forma nucleul central al calculilor biliari, care se vor dezvolta prin precipitarea colesterolului și a bilirubinatului de calciu într-o veziculă în stază.

Teoria mecanică caută să explice formarea calculilor printr-o stază aseptică a bilei, consecutivă tulburărilor funcționale de la nivelul căilor biliare. După această teorie, calculii ar fi datoriti precipitării colesterolului. Primii calculi astfel formați ar obstrua canalul cistic. S-ar realiza astfel o stază în veziculă, care favorizează infecția secundară a bilei și precipitarea bilirubinatului de calciu, dînd naștere unor calculi combinați.

Teoria umorală explică formarea calculilor de colesterol pur, care se întâlnesc numai la om, în afara oricărui proces inflamator evident în vezicula biliară. În aceste cazuri, bila veziculară fiind sterilă, vorbim de o litiază aseptică.

La originea acestei litiaze aseptice ar exista o stare umorală particulară complexă, al cărei element important și bine cunoscut este hipercolesterolemia, însoțită de o eliminare a acidului colalic din bilă. Celula hepatică primind din sînge prea mult colesterol, nu-l poate transforma în mod corespunzător în săruri biliare și în acid colalic. La un moment dat, bila, conținînd prea mult colesterol și prea puțini acizi colalici și săruri biliare, care țin colesterolul în suspensie coloidală, precipită, formînd astfel calculii de colesterol pur.

Pe lîngă acești calculi de stază se mai poate observa, în cazul litiazei aseptice, un proces care apare în „vezicula fragă”. Acest proces constă în acumularea colesterolului în celulele speciale ale corionului, formînd niște grăunțe care dau mucoasei aspectul de fragă. Uneori, grăunțele se măresc și se pediculizează în interiorul veziculei, apoi se eliberează complet de legăturile parietale, dînd naștere unor mici calculi de colesterol pur.

Din expunerea acestor teorii, completate întro timp cu fapte noi de observație clinică și experimentală, trebuie să admitem intricarea acestor factori în formarea calculilor.

Prezența calculilor în vezicula biliară este expresia locală a unor tulburări grave ale metabolismului general.

Factorii care participă la apariția litiazei biliare sînt, unii de ordin general (hipercolesterolemia și starea funcțională deficitară a celulei hepatice), și alții de ordin local, biliar (infecția și staza în căile biliare, tulburări de echilibru în raporturile dintre diferitele elemente constitutive ale bilei, în avantajul colesterolului).

Formarea calculilor biliari reprezintă rezultatul unei tulburări complexe neurotrofice a funcției metabolice a ficatului și a funcției evacuatoare și secretoare a căilor biliare. Întrucît sistemul nervos domină funcția celulei hepatice, secreția biliară și evacuarea conținutului veziculei în duoden, se înțelege importanța factorilor nervoși în formarea calculilor biliari și în manifestările patologice legate de prezența lor.

Calculii pot fi *unici*, de volum mare, ovali sau piriformi, umplînd aproape în întregime vezicula și avînd o colorație galbenă-verzuie, uneori cu tendință spre negru (sînt friabili și plutesc, în general, cînd sînt puși în apă), sau pot fi *multipli*, cînd mărimea variază după numărul lor. Dacă sînt mai puțini (3—4), au un volum apreciabil și sînt adesea articulați între ei prin suprafețe regulate. Dacă sînt foarte numeroși, au dimensiuni variabile și o formă caracteristică, datorită multiplelor fațete prin care fiecare calcul se îmbină cu cei din vecinătate. Numărul acestor calculi fațetați poate să ajungă la mii.

După compoziția chimică, îi putem clasifica astfel:

Calculi de colesterol pur, galbeni, translucizi, care se prezintă pe secțiune formați dintr-o infinitate de cristale prelungi, dispuse radiar. Sînt tipul calculului de stază, calcul aseptice.

Calculi pigmentari (pigmento-calcici) care sînt tipul calculilor de origine infecțioasă: mici, neregulați, cu suprafața aspră, negricioasă, cu reflexe metalice.

Calculi micști, cu centrul, fie pigmentar, fie format dintr-un nucleu de colesterol pur, peste care se suprapun în straturi concentrice, succesiv, săruri de calciu, pigmenti biliari, colesterol. Acești calculi sînt multipli și fațetați.

Microliți, calculi foarte mici, care constituie nisipul biliar. Calculii se dezvoltă în cavitatea veziculei și foarte rar chiar în peretele acesteia (calculi intramurali). În vezicula biliară, calculii pot rămîne indefinit sau sînt eliminați prin căile naturale. În migrarea lor, ei se pot opri în canalul cistic (calculii cisticului) sau în calea biliară principală (calculii coledocului), dînd complicații dintre cele mai de temut.

Lichidul biliar în care înoată calculii este variabil ca aspect. El poate să apară ca o bilă neagră, groasă și vîscoasă, filantă, amestecată cu concremente calculoase (noroi biliar) sau cu puroi. Uneori conținutul este în întregime purulent (empiem al veziculei biliare). Mai rar, lichidul biliar este decolorat, albicios, filant sau chiar clar, apos (bilă albă), în hidropizia veziculei biliare. Însămîntările pe medii, din lichidul vezicular, pot să rămînă sterile; de cele mai multe ori, însă, cresc colibacili, bacili tifici, stafilococi, streptococi.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Se pot deosebi leziuni ale veziculei, ale coledocului și ale ficatului, iar dintre organele din vecinătate suferă în primul rînd pancreasul. În general, prezența calculilor poate provoca *leziuni acute congestive sau supurative și leziuni cronice, scleroase, hipertrofice sau atrofice*.

Leziunile veziculei biliare. Înainte de a vorbi despre modificările anatomopatologice ale veziculei biliare, trebuie să arătăm că există cazuri de litiază veziculară în care, cu toate semnele clinice manifeste, vezicula este absolut normală. Această veziculă fără alterări morfologice pledează în favoarea precipitărilor calculoase în afara proceselor infecțioase.

Dar de cele mai multe ori vezicula biliară litiazică suferă modificări alterative evidente în urma evoluției procesului inflamator acut sau cronic.

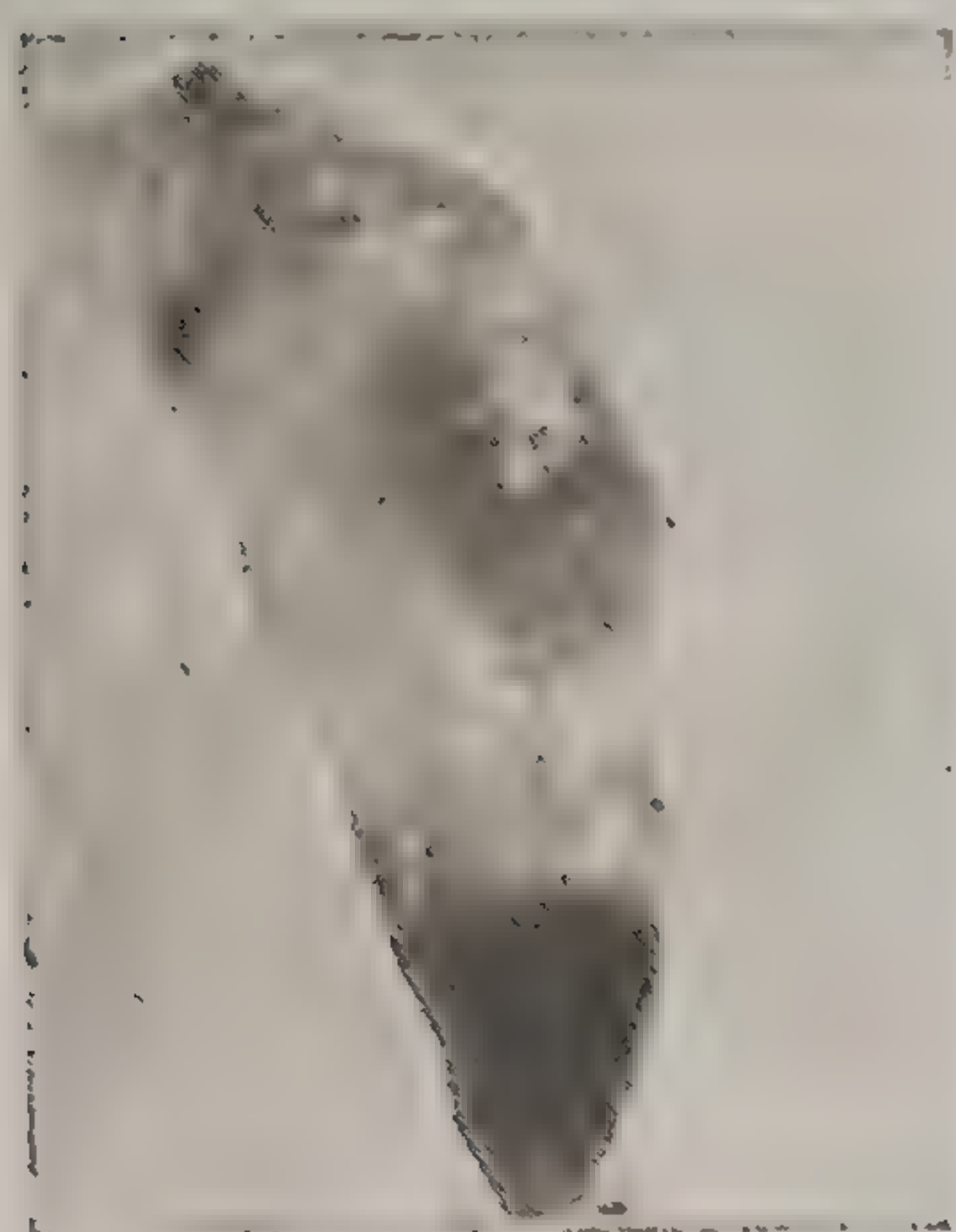


Fig. 93. — Colecistită sclero-atrofică.

Colecistitele calculoase acute pot fi catarale, flegmonoase sau gangrenoase.

Colecistita catarală. Există o vascularizație mai bogată și o îngroșare a pereților vaselor. Microscopic, se observă o descuamare parțială a epitelului, cu infiltrație leucocitară a pereților. Bila, de aspect normal, conține microbi.

Colecistita flegmonoasă (planșa a IV-a). Vezicula apare cu pereții îngroșați, edemațiați, de culoare galbenă-roșcată. Suprafața mucoasei este roșie, prezentând uneori ulceratii mai mult sau mai puțin profunde în dreptul calculului.

Histologic, epiteliul de înveliș prezintă leziuni întinse, iar corionul apare edemațiat, infiltrat cu eritrocite și leucocite. Infiltrațiile leucocitare pot forma microabcese intraparietale.

Colecistitele gangrenoase sau ulcero-gangrenoase se caracterizează prin necroza pereților veziculei. Aceste forme sînt de obicei urmate, datorită necrozei, de perforația veziculei urmată de peritonită localizată sau generalizată, cu evoluție extrem de gravă.

Leziunile cronice ale veziculei biliare (planșa a IV-a.b) se întîlnesc mai frecvent sub aspectul colecistitei sclero-atrofice și mai rar sub cel al colecistitei sclero-hipertrofice.

Colecistita sclero-atrofică banală (fig. 93). Vezicula este mică, retractată sub ficat, de culoare albicioasă, cu pereții groși, sclero-lipomatoși, și prezintă, de cele mai multe ori, aderențe cu organele vecine (duoden, colon), fiind blocată de marele epiploon. În interiorul ei găsim calculi de obicei fațetați, pigmentari sau micști.

Uneori, vezicula fiind exclusă, este plină cu o secreție muco-purulentă sau purulentă. În aceste cazuri examenul histologic arată adesea în mijlocul sclerozei focare inflamatoare persistente, uneori chiar microabcese.

Calculii, întreținînd o infecție permanentă cu microbii obișnuiți ai tubului digestiv (streptococ, stafilococ, enterococ), mai rar cu tific sau paratific, constituie o amenințare continuă, făcînd posibilă diseminarea pe cale limfatică sau hematogenă urmată de septicemii, flebite, pileflebite etc.

De asemenea, suferă și organele vecine. Astfel *coledocul* poate prezenta leziuni congestive, evoluînd pînă la coledocită supurată, care după vindecare dă leziuni scleroase, retractile.

Ficatul poate prezenta alterări ale parenchimului, micro- sau macroabcese, scleroză a țesutului hepatic etc. De multe ori se întîlnesc hepatite difuze satelite.

Pancreasul suferă și el în urma leziunilor veziculei; este dur, prezentînd o scleroză pericanaliculă și perilobulă.

SIMPTOMELE

Litiază biliară evoluează de obicei în trei perioade: *perioada dispeptică de început*, *perioada sindromului paroxistic-sau a colicii hepatice* și *perioada complicațiilor*.

Perioada de început

Se caracterizează prin tulburări dispeptice care imită bolile gastro-intestinale. De fapt, în această fază, semnele clinice sînt de împrumut. Sindromul dispeptic se poate manifesta sub forma unor dureri înainte de mîncare (*foame dureroasă*), care dispar repede după ingerare de alimente. Dacă bolnavul nu mîncă, este cuprins de o stare de indispoziție, cu amețeli, greață, chiar vărsături. Eroarea de diagnostic cu ulcerul duodenului este frecventă.

Diferite forme de colecistită:

A — colecistită acută calculoasă; vezicula este plină cu calculi pigmentari fațetați. Peretele ei apare foarte mult îngroșat, prin edem și infiltrație celulară inflamatoare. Hiperemie accentuată a vaselor subseroase, cu sufuziuni sanguine. Vezicula conține puroi.



A



B

B — colecistită cronică calculoasă; în interiorul veziculei se găsesc numeroși calculi pigmentari fațetați. Mucoasa apare atrofiată, prezentând pe alocuri exulceratii prin decubitul determinat de calculi. În rest, peretele apare îngroșat și prezintă zone întinse de scleroză.

Alteori, sindromul dispeptic constă într-o jenă dureroasă în timpul sau imediat după mîncare, o senzație de plenitudine, valuri de căldură și ușoare amețeli.

Mai des se observă *sindromul dureros tîrziu*, care apare la 3—4 ore după masă, împrumutînd în întregime semnele clinice ale ulcerului duodenului. Durerea deșteaptă pe bolnav după miezul nopții și poate fi atît de puternică, încît să amintească crizele gastrice tabetice.

De asemenea, sindromul dispeptic dureros poate îmbrăca aspectul de *durere continuă*, cu exacerbări zilnice variabile ca orar.

În afara acestor dureri, se mai observă o serie de tulburări izolate sau asociate: greață la deșteptare și chiar vărsături bilioase sau mucoase, amețeli, crize de salivatie, excepțional hemoragii intestinale subite, comparabile, prin importanța și caracterul lor, cu hemoragiile din ulcerul duodenului.

Bolnavii au repulsie față de grăsimi, ouă, brînzeturi fermentate. Durerea îmbracă formele cele mai variate: uneori ia un caracter nevralgic, iradiînd în brațul drept, alteori apare ca o jenă epigastrică, cu iradiere înspre hipocondrul stîng sau ca durere colitică, cu crize paroxistice localizate în groapa iliacă stîngă, la nivelul colonului descendent. Intestinul își manifestă participarea la suferință prin diaree, fie în timpul, fie imediat după masă. Se mai observă o stare de *astenie și somnolență* în special după alimentație. Dar și alte aparate și organe participă la suferința arborelui biliar.

Din partea aparatului respirator constatăm o diminuare a murmurului vezicular la baza dreaptă, consecința micșorării tonusului hemidiafragmei drepte, o jenă în respirație și chiar o tuse ușoară, uscată (tuse hepatică).

La litiazici mai pot apărea și dureri anginoide sau chiar adevărate crize de angină pectorală. Brusc, mai ales seara, pot să apară dureri retrosternale însoțite de anxietate, tahicardie, scăderea tensiunii arteriale. De fapt, aceste crize apar extrem de neregulat, fără a avea gravitatea celor cardiace, și nu sînt decît manifestări reflexe organo-vegetative din partea aparatului cardio-vascular.

Bolnavii mai pot prezenta migrene rebele la orice tratament. Manifestările cutanate sînt reprezentate prin urticarie, crize de prurit și depunere de colesterol la nivelul părților interne ale pleoapelor (xantelasma).

Examenul clinic descoperă o serie de puncte dureroase, de mare importanță pentru diagnostic în cadrul simptomatologiei necaracteristice, de împrumut, pe care o îmbracă litiaza biliară.

Examinarea bolnavului este bine să se facă în orele dureroase, mai ales la 5—6 ore după alimentație, cînd vom găsi totdeauna o ușoară sensibilitate în regiunea veziculei biliare. Uneori găsim puncte dureroase în regiunea epigastrică, zona pancreatico-coledociană sau punctele frenice (mai ales la inserția mușchiului sterno-cleido-mastoidian pe claviculă). Alteori, durerea este retrosternală sau întîlnim puncte dureroase la nivelul vertebrelor

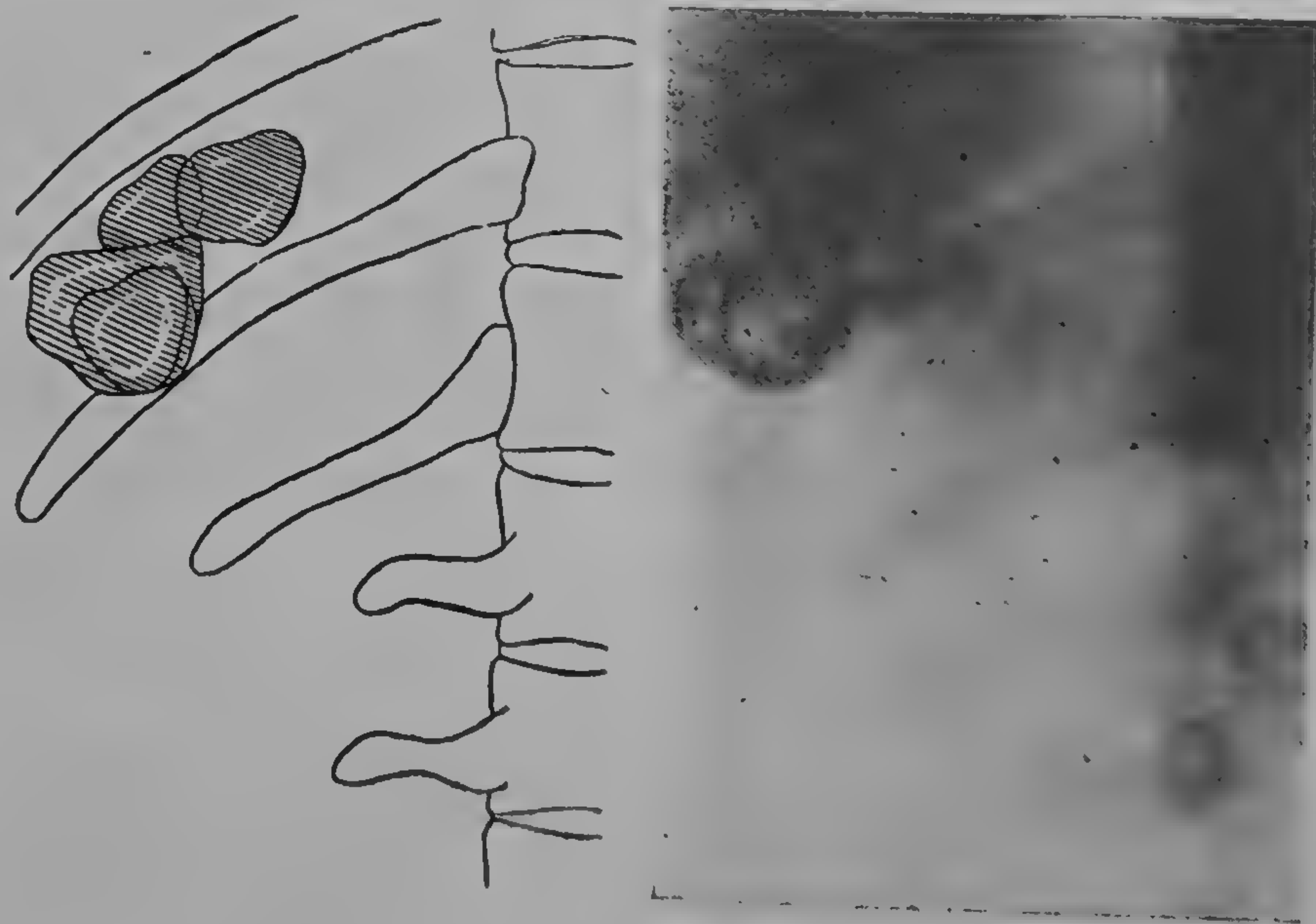


Fig. 94. — Litiază coleocistică. Calculi multipli radioopaci, vizibili pe o radiografie simplă (clisou dr. Vintilă Ștefănescu).



Fig. 95. — Caleul unic al colecistului, vizibil pe o radiografie abdominală simplă. Se observă calcificarea în straturi a calculului. Stomacul și duodenumul umplute cu bariu. Calculul, situat la nivelul bazinețului colecistului, în raport cu bulbul duodenului, în dreptul căruia determină o mică amprentă (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Fig. 96. — Veziculă de porțelan (calcificarea pereților veziculei). Colecistul destins apasă și deformează bulbul duodenului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

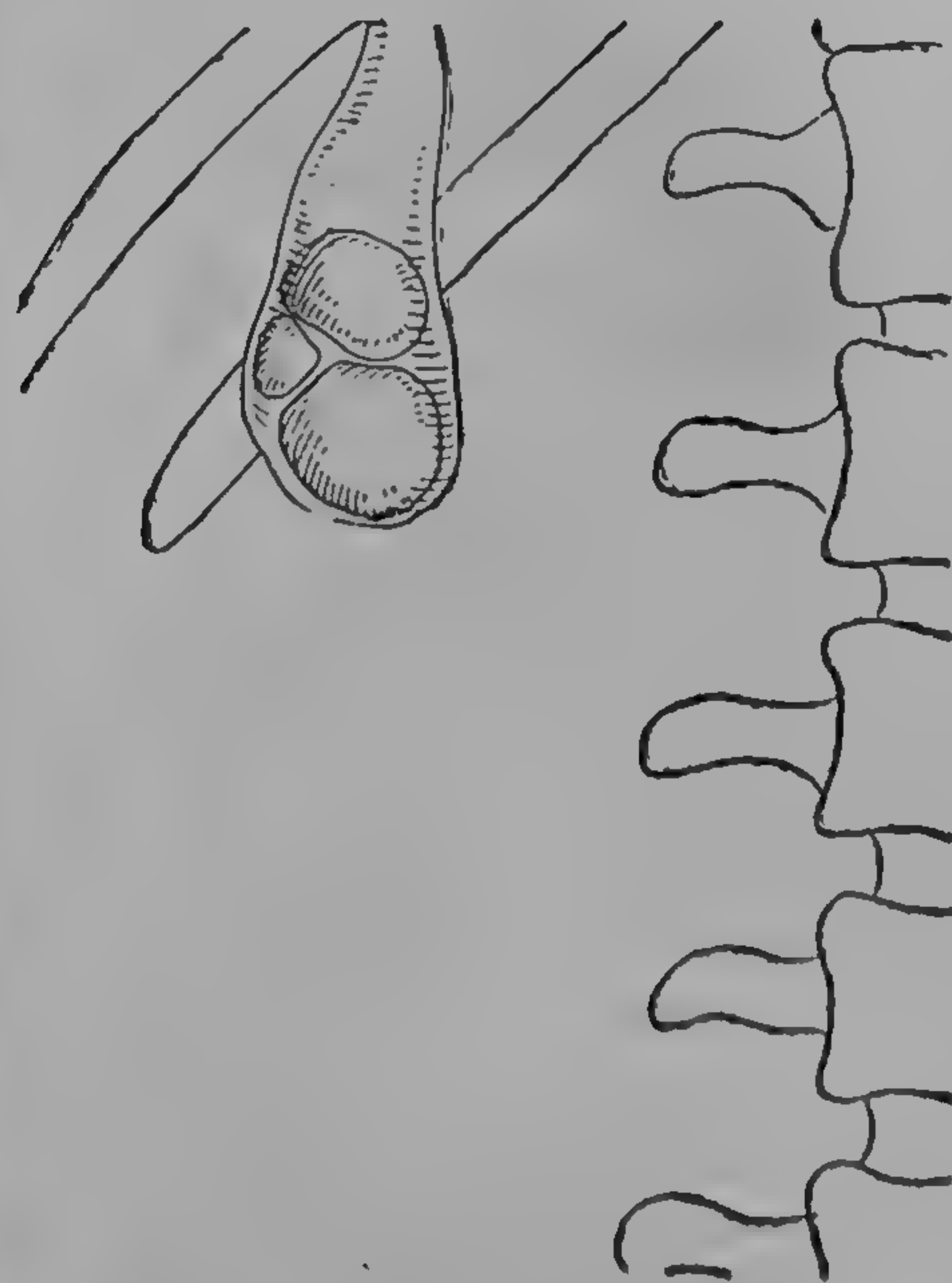
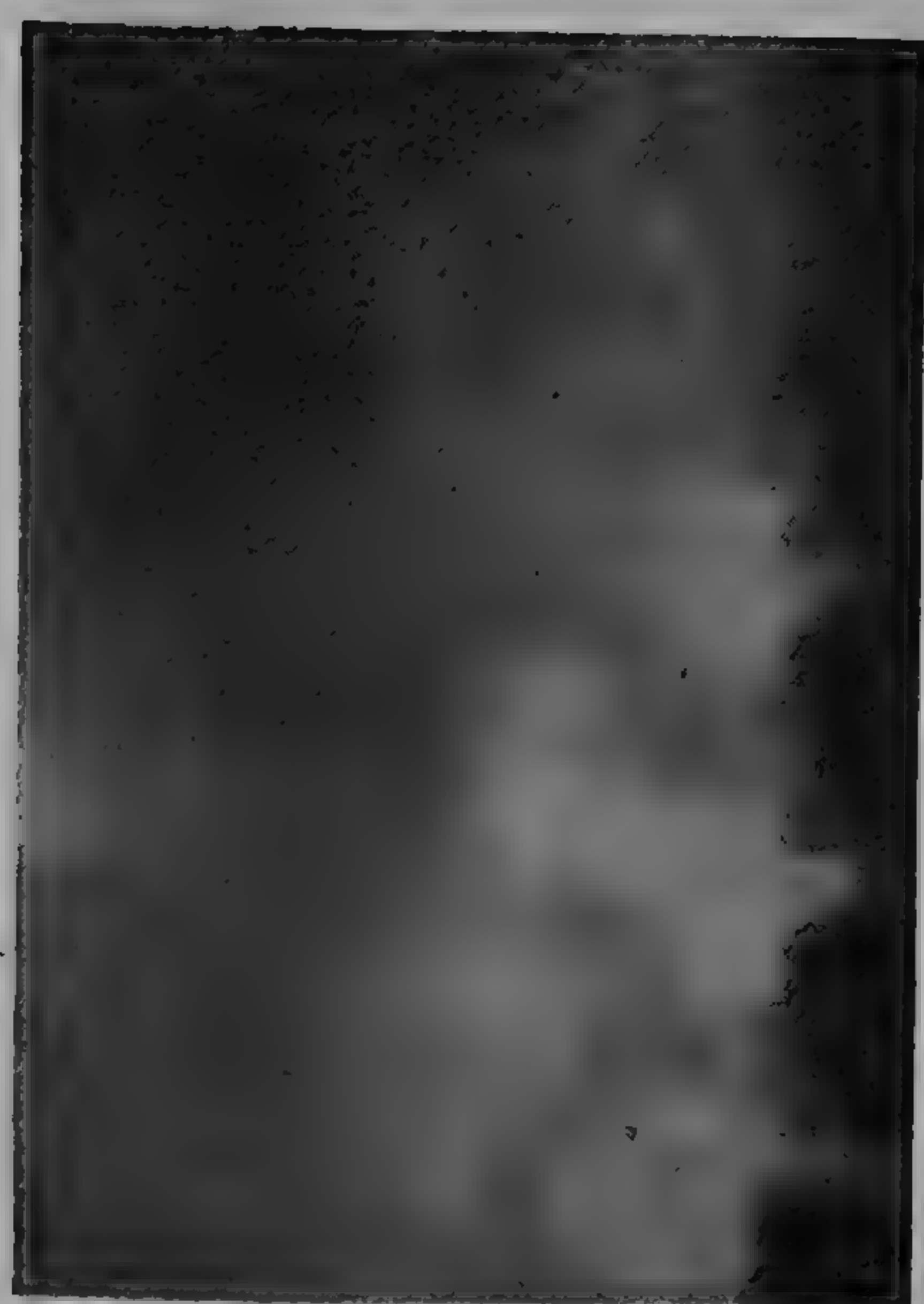
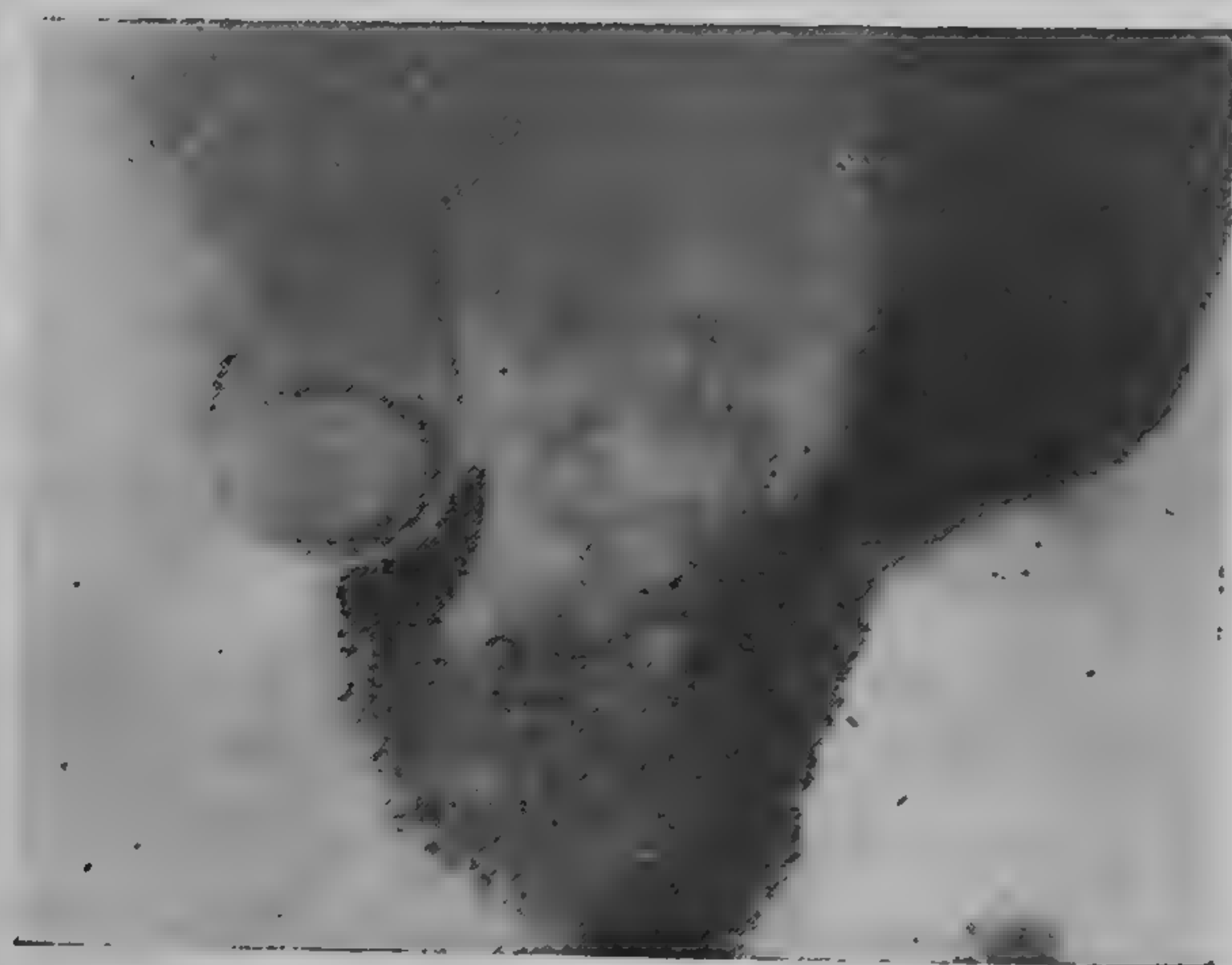
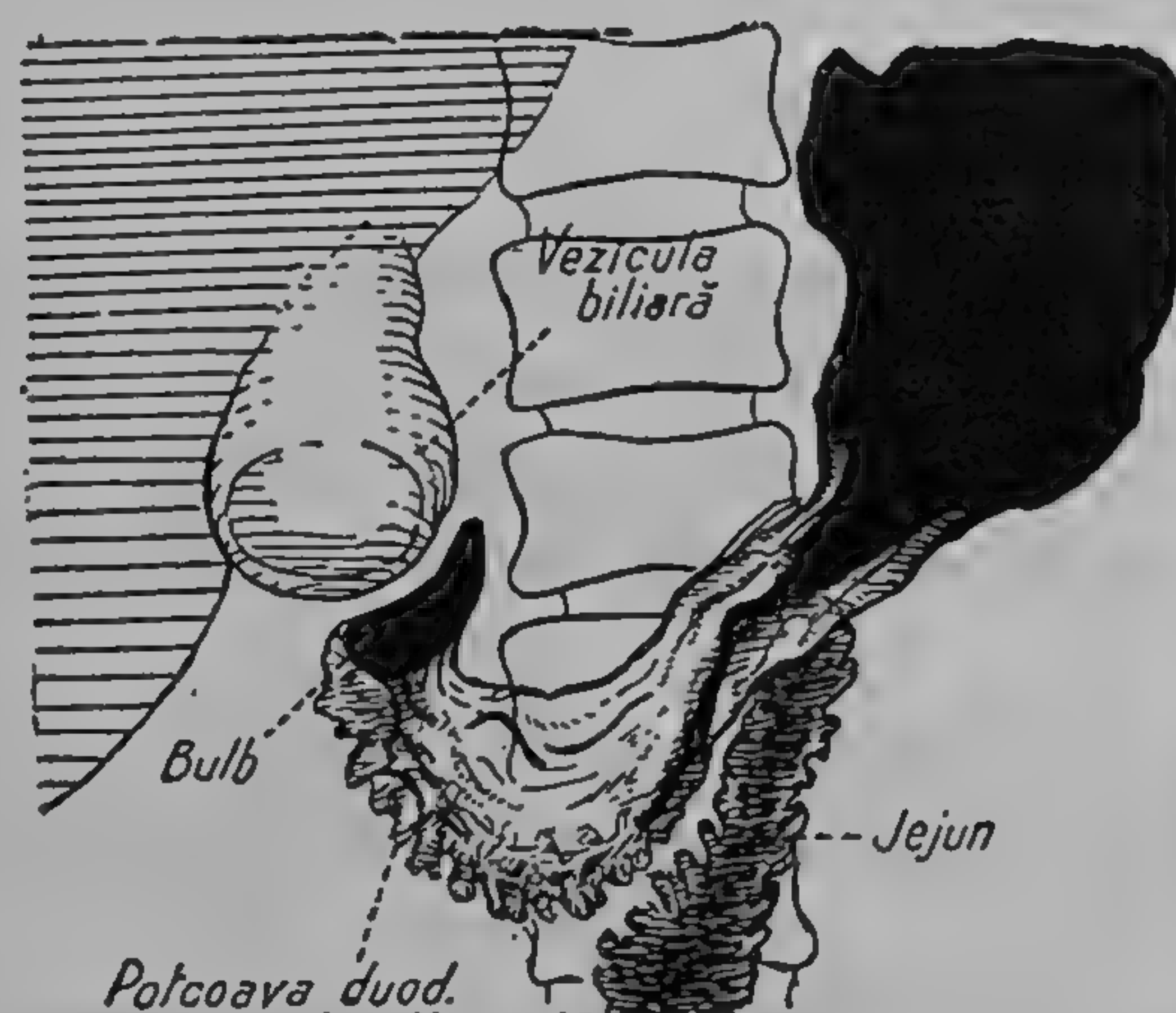


Fig. 97. — Litiază a colecistului. Radiografia simplă a regiunii colecistice nu arătase nimic deosebit. După proba lui Graham-Collo (collecistografie) cu biligrafia se pun în evidență trei calcule sferice, de mărimi inegale, care umplu fundul colecistului (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

dorsale inferioare, la vârful omoplatului și la umăr. Durerile se pot asocia cu ascensiuni febrile.

În această perioadă examenul baritat rămâne negativ, putînd să pună în evidență cel mult o ușoară stază în bulbul duodenului.

Prin tubajul duodenal, indispensabil pentru diagnostic, se obține o bilă *B* floconoasă, cu numeroase leucocite, chiar în placarde, celule descuamative și albumine. Bineînțeles că în cazul unei vezicule atrofiate, sau cînd cisticul este obstruat, proba Melzer-Lyon este negativă, neobținîndu-se bilă *B*.

Radiografia simplă a regiunii poate să arate rareori calculi radio-opaci (fig. 94, 95). Diagnosticul diferențial radiologic trebuie făcut cu vezicula de porțelan, în care pereții veziculei sînt calcificați (fig. 96).

Colecistografia cu substanțe iodate de contrast (iodtetragnost, bilagnost etc.), care au proprietatea de a se elimina prin ficat, concentrîndu-se în vezicula biliară și făcînd-o astfel vizibilă, este astăzi indispensabilă (fig. 97, 98). Prin introducerea biligrafinelui s-au realizat progrese, punîndu-se în evidență și căile biliare.

În cazurile în care domină sindromul dispeptic, ceea ce se întîmplă foarte frecvent, sîntem înclinați să ne gîndim la un ulcer piloric sau al duodenului. Pentru o litiază biliară incipientă pledează însă prezența durerilor și a dispepsiei la o femeie de 30—35 de ani, de obicei cu tendință la obezitate, și lipsa periodicității.

Perioada dispeptică are o evoluție cronică, îndelungată, putînd să se scurgă mai mulți ani pînă la apariția sindromului paroxistic: colica hepatică.

Colica hepatică

Reprezintă cea mai caracteristică dintre manifestările litiazei biliare, umplînd în întregime perioada sindromului paroxistic. Caracterele ei esențiale sînt: apariția tîrzie, noaptea, la 3—4 ore după masa de seară; violența deosebită a manifestărilor dureroase; durata sa, care poate fi de cîteva ore. Este bine să notăm aci că cedează de obicei la injecțiile cu morfină.

Clinic, colica hepatică se caracterizează prin dureri violente, vărsături și tulburări reflexe.

Colica hepatică poate să înceapă brusc sau să fie anunțată de prodrome: greață, anorexie, sensibilitate locală. Scuturăturile în urma unui drum incomod, emoțiile vii, o masă abundentă cu alimente iritante sînt elementele declanșante care se întîlnesc aproape cu regularitate în anamneza bolnavilor.

Nu trebuie uitat felul caracteristic în care începe o colică hepatică, aproape totdeauna noaptea, cel mai adesea la 3—4 ore după mîncare (între 11 și 12 noaptea); foarte rar apare dimineața sau după masă.

Durerea este violentă, localizată ventral, subhepatic, la marginea mușchiului drept și sub falsele coaste. Ea iradiază constant în regiunea scapulară dreaptă sau umărul drept, cu mult mai rar la baza gîtului și în regiunea celei sau la baza hemitoracelui drept.

Durerea este continuă, dar cu paroxisme care apar la 2—3 minute. Bolnavul ia cele mai variate poziții (genu-pectorală, cocoș de pușcă etc.), fiind permanent într-o stare de exci-



Fig. 98. — Litiază colecistică. Colecistografia arată numeroși calculi care umplu vezicula biliară (microlitiază) (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

tație. Este neliniștit, agitat și poate prezenta chiar accese de tetanie sau convulsii tonico-clonice repetate.

Obișnuit, durata unei colici este de 1—2 ore, după care durerile se liniștesc lent (paroxisme tot mai rare și de intensitate tot mai mică) sau brusc. Se citează însă și colici cu repetiție, care se produc zilnic, sau chiar subintrant. De asemenea, se descriu colici prelungite, cu o durată de 1—7 zile.

Vărsătura. Durerile sînt însoțite de cele mai multe ori de vărsături, la început alimentare, apoi mucoase sau bilioase. În tot timpul crizei greața împiedică ingestia oricăror alimente solide sau lichide.

Tulburările reflexe. O serie de tulburări reflexe însoțesc colica hepatică: paloare specială a feței, frisoane, crize convulsive, tahicardie sau bradicardie, și uneori chiar adevărate stări de colaps.

Adesea apar febra ($39 - 39,5^{\circ}$) și icterul. Cînd este persistentă, febra este expresia unei infecții (febră bilioseptică). Interpretarea icterului este discutabilă; el poate să fie cauzat de o insuficiență hepatică, de o hepatită, de o angiocolecistită, de o obstrucție a coledocului în urma migrării unui calcul, sau chiar de un spasm al sfincterului lui Oddi. Icterul este în general de scurtă durată. Atunci cînd este vorba de o insuficiență hepatică ușoară, determinată de suferința veziculară, se observă de obicei un subicter. În caz de hepatită sau angiocolită, icterul durează mai mult, 2—3 săptămîni, iar icterul prin obstrucție calculoasă este oscilant, cu un caracter de permanență.

Examenul obiectiv. În timpul crizei, bolnavul zace de cele mai multe ori pe o parte, apărîndu-și cu multă grijă regiunea hepatică. Examinarea întîmpină mari greutăți, din cauza durerilor; în același timp toată partea superioară dreaptă prezintă o contractură musculară. Numai pipăind cu multă blîndețe se poate localiza sediul durerii maxime, excluzîndu-se astfel bolile ceco-apendiculare.

La acești bolnavi, pulsul este lent; respirația, cu amplitudinea diminuată. Nu urinează în perioada acută, de criză. După terminarea crizei, cînd nu mai suferă, bolnavii urinează abundent (adevărată criză urinară poliurică).

La cîteva ore după terminarea crizei sau a doua zi, examinarea bolnavului este cu mult mai ușoară. Temperatura, dacă a existat, scade la 37° . Durerea se poate localiza precis sub streășina coastelor, în regiunea veziculară, cu iradiere spre epigastru. Uneori, apărarea musculară mai persistă, dar este mult atenuată. Alteori se poate simți prin pipăit o veziculă mărită de volum, sensibilă.

După criză, dacă aceasta este însoțită de icter, materiile fecale sînt mai decolorate și uneori conțin calculi (eliminarea calculilor prin tubul digestiv trebuie considerată ca excepție).

În timpul colicii hepatice pot surveni diferite accidente care agravează mult tabloul clinic: *cardiace*: crize de angină de piept, stări sincopale, semne de insuficiență cardiacă; *pulmonare*: dispnee, jenă respiratoare, congestie la baza dreaptă, cu imobilitatea hemidiafragmei; *nervoase*: agitație, delir, halucinații, convulsii, pareze și paralizii trecătoare; *urinare*: albuminurii, glicozurii; *genitale*: metroragii, suprimarea menstruației; excepțional *accidente mecanice*: ruptura ficatului, urmată de hemoragii grave, sau ruptura veziculei biliare, urmată de o peritonită generalizată.

Obișnuit, colicile hepatice, în forma lor simplă, devin tot mai frecvente și scad în intensitate pe măsură ce trece timpul, pentru a crește în durată pînă cînd colica violentă lasă locul durerii aproape permanente a colecistitei cronice.

Apariția colicii hepatice a fost explicată în trecut prin mai multe mecanisme: unii au explicat durerea prin migrarea calculilor din vezicula biliară, alții prin inflamația căilor biliare.

Chiray și Pavel consideră colica hepatică ca o contracție dureroasă a căilor biliare, manifestare hipervagotonică, sub influența unei excitații anormale a sistemului nervos vegetativ.

Această excitație poate fi datorită unei inflamații, prezenței unui corp străin, unui traumatism, unei emoții etc. Vagotonia ar favoriza realizarea crizei, ceea ce explică apariția colicii hepatice în timpul nopții, cunoscând că somnul este vagotonic.

Pe aceeași linie se situează și concepția școlii sovietice, care susține că colica hepatică apare în urma îmbinării a două cauze, una favorizantă și alta determinantă; cea dintâi se datorește colecistopatiei, iar cea de-a doua, tulburărilor vegetative, exteriorizate prin hipervagotonie veziculară. Din îmbinarea acestor cauze și prin apariția unor reflexe viscero-cortico-viscerale dereglate se realizează un spasm al peroiților veziculei, care reprezintă „colica veziculară”.

Diagnosticul de colică hepatică se pune pe baza caracterelor specifice ale crizei, care ne ajută să o deosebim de marile colici și marile dureri abdominale.

Colica nefretică dreaptă se manifestă prin dureri lombare cu iradiere de-a lungul ureterului, înspre coapse și organele genitale externe, însoțite de polakiurie și de retracția testiculului în canalul inghinal.

Colica colitică se caracterizează prin durere transversală și mai ales diaree.

Colica apendiculară se manifestă prin dureri și apărare musculară în groapa iliacă dreaptă, vărsături abundente, timpurii și o alterare mai grabnică a stării generale, cu puls frecvent. Trebuie avut în vedere faptul că apendicita subhepatică poate avea o simptomatologie foarte apropiată de cea a colicii veziculare. În acest caz, durerea este mai puțin intensă, surdă.

Colica pancreatică se caracterizează prin dureri foarte violente, în bară, însoțite de o stare gravă de colaps și de accelerarea pulsului.

În colica saturnină durerile sînt periombilicale; bolnavul are abdomenul excavat și constipație; antecedentele, ca și prezența lizereului gingival sînt de mare importanță diagnostică.

Crizele gastrice tabetice se însoțesc de vărsături abundente și dureri subombilicale persistente, fără apărare musculară. Abolirea reflexelor, semnul lui Argyll-Robertson, ataxia, ne ajută la precizarea diagnosticului.

Marile dureri abdominale nu au în general paroxismul colicilor hepatice, iar unele dintre ele au, de asemenea, un orar propriu, de care trebuie să ținem seamă.

În ulcerul duodenal, durerea asemănătoare colicii hepatice apare la 3—4 ore după alimentație, fără să aibă intensitatea ei. Cedează după ingerare de alimente sau medicamente, pentru ca să revină la terminarea digestiei următoare.

În peritonitele prin perforație, durerile sînt la început violente, pentru că în scurtă vreme să se liniștească; se asociază cu o apărare musculară cu tendință la generalizare și o alterare rapidă și progresivă a stării generale.

Infarctul miocardic se manifestă prin dureri precordiale, accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale. *Angina de piept* determină durere toracică, iradiind de-a lungul membrului superior stîng.

Infarctul intestino-mezenteric apare mai rar, la oameni cu arterioscleroză, și se caracterizează prin durere violentă însoțită de scaune diareice, sanguinolente și o stare de colaps.

Colecistitele acute și pericolecistitele, deși produc dureri în regiunea subhepatică, cu apărare musculară și febră, se deosebesc de colica hepatică prin persistența acestor semne clinice.

Cea de-a treia etapă în evoluția litiazei biliare este *etapa complicațiilor*. Acestea pot fi mecanice, infecțioase și neoplazice; asupra lor vom reveni în capitole speciale.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul colecistitei calculoase se stabilește pe baza tabloului clinic și a datelor de laborator.

Tabloul clinic poate să fie dominat de semne funcționale, mai ales în faza dispeptică. Elementele principale se obțin prin examinarea regiunii subhepatice; pe lângă

provocarea durerii în regiunea subcostală, adeseori examenul pune în evidență o veziculă mare, destinsă, piriformă, mobilă cu ficatul. În unele cazuri există apărare musculară în regiunea hipocondrului drept.

Pentru confirmarea diagnosticului ne vom servi de *examele de laborator și de examenul radiologic*.

Tubajul duodenal, după metoda Melzer-Lyon, ne poate furniza date importante asupra permeabilității veziculei biliare. Lipsa bilei *B* indică o veziculă exclusă (hidrocolecist sau veziculă sclero-atrofică). Când bila *B* este prezentă, analiza ei macro- și microscopică și bacteriologică ne dă date asupra stării veziculei. Prezența eritrocitelor, leucocitelor, puroiului, nisipului biliar, a diferiților germeni patogeni ne ajută de multe ori la precizarea diagnosticului.

Cercetarea *colesterinei în sânge* ne permite să punem uneori în evidență o hipercolesterinemie.

Examenul radiologic. Radiografia directă pune uneori în evidență calculii radioopaci.

Examenul cu bariu indică eventuala existență a unor *aderențe periveziculare* și, deci, suferința veziculei biliare, prin deformările pe care acestea le imprimă bulbului duodenului și pilorului.

Colecistografia (Graham), obținută prin ingestie sau administrare pe cale intravenoasă a unei substanțe de contrast radioopace, care are proprietatea de a fi excretată electiv prin căile biliare și concentrată de vezicula biliară, este de un deosebit ajutor la stabilirea diagnosticului. Folosind iodotetragnostul, bilagnostul etc., vezicula biliară devine vizibilă la razele X la 12—14 ore de la administrarea substanței de contrast. În cazul unei colecistografii pozitive, obținem date asupra conținutului veziculei și asupra contractilității ei (proba Boyden). În cazul unei colecistografii negative, corect executate, trebuie să presupunem o obstrucție a cisticului, care împiedică concentrarea substanței de contrast în vezicula biliară.

Prin introducerea în practică a biligrafinului, care se concentrează mai repede în căile biliare, imaginea veziculei biliare este mult mai clară, și se opacifică și arborele biliar.

Deși astăzi avem la îndemână o serie de mijloace prețioase de explorare, diagnosticul colecistitei calculoase întâmpină multe greutăți când semnele funcționale sînt pe primul plan și mai ales când durerea domină tabloul clinic. În aceste cazuri trebuie făcut diagnosticul diferențial cu bolile alitiazice ale veziculei și canalelor biliare (inflamații, anomalii congenitale de poziție, tulburări funcționale diskinetice). De asemenea, trebuie eliminate bolile gastro-duodenale și în special *boala ulceroasă, alte boli ale ficatului, bolile pancreasului, litiaza renală dreaptă, apendicita subhepatică, tabesul și perivisceritele*.

Cînd există o veziculă mare, hidropică, diagnosticul colecistitei calculoase este mai ușor. În acest caz, diagnosticul diferențial se face cu: un *lob hepatic supranumerar*, care prezintă o consistență mai moale și este insensibil la palpare; *chistul hidatic al ficatului*, în care reacțiile biologice sînt pozitive (Casoni, Weinberg-Pîrvu, eozinofilia); *tumorile renale, rinichiul mobil și în special hidronefroza*, în care tumoarea este mai mult dorsală, avînd contact lombar, și există tulburări urinare. Pentru precizarea diagnosticului trebuie să recurgem la urografie.

În cursul acceselor acute se pune problema unui sindrom peritoneal acut. În primul rînd vom elimina posibilitatea unei apendicite acute pe un apendice sus-situat.

Diagnosticul diferențial este foarte greu de făcut și de multe ori numai intervenția operatoare lămurește diagnosticul. Mai rar este posibilă confuzia cu un *ulcer gastro-duodenal perforat și blocat*, în favoarea căruia pledează antecedentele bolnavului, precum și prezența semnelor peritoneale.

FORMELE CLINICE

Colecistita calculoasă prezintă o multiplicitate de forme, în funcție de simptomele prin care se manifestă. În afara formei obișnuite, polimorfă ca simptomatologie, cu colici hepatice, mai frecvent se poate vorbi despre forme latente, forme fruste și forme monosimptomatice, în care pe primul plan se află unul sau altul dintre simptomele descrise mai sus (forma dispeptică, colică, migrenoidă etc.).

EVOLUȚIA

Este foarte variabilă, în general lungă, întretăiată de paroxisme și de perioade de liniște mai mult sau mai puțin prelungite. Uneori colica hepatică poate rămâne un accident izolat, bolnavul nemaiprezentând tulburări ulterioare. Adesea, boala evoluează latent, cu simptomatologie abia schițată, iar crizele nu se repetă decât la intervale variabile (luni sau ani), ele fiind provocate de oboseli excesive sau de abateri de la regimul obișnuit. Alteori, colecistita evoluează cronic, cu o durere surdă, continuă, în regiunea veziculei biliare.

Oricare ar fi însă forma evolutivă a bolii litiazice, oricând pot apărea brusc, în plină sănătate (chiar la bolnavi purtători de calculi, multă vreme fără nici un semn clinic) complicații grave care să pună viața în pericol.

PROGNOSTICUL

Deși în general favorabil, trebuie considerat cu prudență, ținând seama de faptul că vezicula biliară bolnavă poate prezenta complicații grave, iar celula hepatică se resimte în urma unei suferințe îndelungate.

TRATAMENTUL

Prognosticul și rezultatele obținute prin tratament chirurgical sînt incomparabil mai bune decât cele obținute prin tratament conservator. De asemenea, trebuie subliniat faptul că letalitatea în colecistitele complicate, după un tratament conservator îndelungat, se ridică la peste 15—20%, pe cînd după un tratament chirurgical aplicat la momentul potrivit, nu trece de 1—2%. Fără îndoială, nu vom începe niciodată terapia unei colelitiază prin tratament chirurgical de la prima manifestare a bolii. Nu este însă mai puțin adevărat că nu trebuie să se prelungească tratamentul medicamentos pînă cînd apar complicațiile grave care nu pot fi rezolvate chirurgical decât cu un mare risc. De aceea se impune limitarea timpului pînă la care se poate aștepta cu tratamentul medicamentos, în funcție de rezultatele obținute.

În colecistitele cronice calculoase, intervenția chirurgicală *este indicată*:

- cînd colicile hepatice devin frecvente și intense sau cînd bolnavul simte o jenă permanentă la nivelul hipocondrului drept;
- cînd, în legătură cu crizele dureroase, apar icterul și febra;
- cînd, cu tot tratamentul medical susținut, bolnavul slăbește progresiv;
- cînd la examenul obiectiv se constată prezența unei vezicule dure, iar la examenul radiologic se pun în evidență calculi.

Aceste indicații subliniază necesitatea intervenției chirurgicale înaintea apariției complicațiilor grave, care impun o intervenție de urgență.

Tratamentul medical constituie totdeauna un adjuvant în intervențiile chirurgicale asupra arborelui biliar, atât pre- cît și postoperator.

În vederea pregătirii preoperatorie se vor examina minuțios funcția renală, starea inimii și a plămînilor, starea ficatului, gradul de infecție a căilor biliare. Hemograma și cercetarea timpului de sîngerare și coagulare sînt obligatorii. Datele astfel obținute ne conduc la apli-

careea tratamentului pregătitor în vederea operației. Principial, bolnavul va sta la pat și i se vor administra: soluție glucozată izotonică în doze mari, hemostatice (clorură de calciu, vitamina K), vitamina B și C, metionină și mici perfuzii de plasmă și sînge.

Intervenția chirurgicală este contraindicată cînd starea bolnavului este alterată, în hipertensiunile severe ($Mx = 24-25$ cm Hg) visceralizate, la cei cu semne de insuficiență cardiovasculară, în bolile aparatului respirator (bronșită cronică cu emfizem, tuberculoză evolutivă), în tulburările grave ale funcției renale.

În aceste cazuri intervenim numai cînd complicațiile pun în pericol viața bolnavului.

Vîrsta înaintată nu reprezintă o contraindicație pentru operație, decît în măsura în care se asociază cu leziuni ale organelor interne.

Operațiile pe care le folosim în litiaza biliară, pot fi *paliative* sau *radicale*.

Operațiile paliative

Dintre operațiile paliative, cele mai importante sînt:

Colecistotomia ideală (colecistendeza) constă în incizarea peretelui veziculei cu scop explora-tor sau pentru extragerea calculilor, urmată de cusătură în două straturi. Pentru o bună reușită a acestei operații, care astăzi se practică foarte rar, se va evita traumatizarea inutilă a veziculei biliare și se va executa o cusătură minuțioasă.

Colecistostomia (fig. 99, 100) reprezintă deschiderea veziculei la piele, creîndu-se astfel o comunicare cu exteriorul. Operația se poate face într-unul sau în doi timpi. Cînd se operează într-un timp, după laparotomie și golirea veziculei prin puncție, se aplică un fir în bursă la nivelul fundului ei, care se incizează, și se introduce o sondă Pezzer, strîngînd apoi firul. Fundul veziculei se fixează circular de peritoneu. Dacă vezicula este prea profundă și nu vine la perete, tubul de dren este condus la exterior, învelindu-se în meșe.

În cazul unor vezicule voluminoase, colecistostomia se poate face în doi timpi: în primul timp se coase fundul veziculei circular de peritoneu, în așa fel încît să proemine în rana operatorie, iar în al doilea timp, după 4—5 zile, interval necesar formării aderențelor, se deschide vezicula cu bisturiul electric și se introduce un tub de dren. Această operație, extrem de simplă și benignă, este recomandabilă la toți bolnavii cu stare generală alterată, care n-ar putea suporta o intervenție mai amplă. Colecistostomia asigură un bun drenaj al căilor biliare în angiololite supurate concomitente, cu condiția ca cisticul să fie permeabil. Ope-

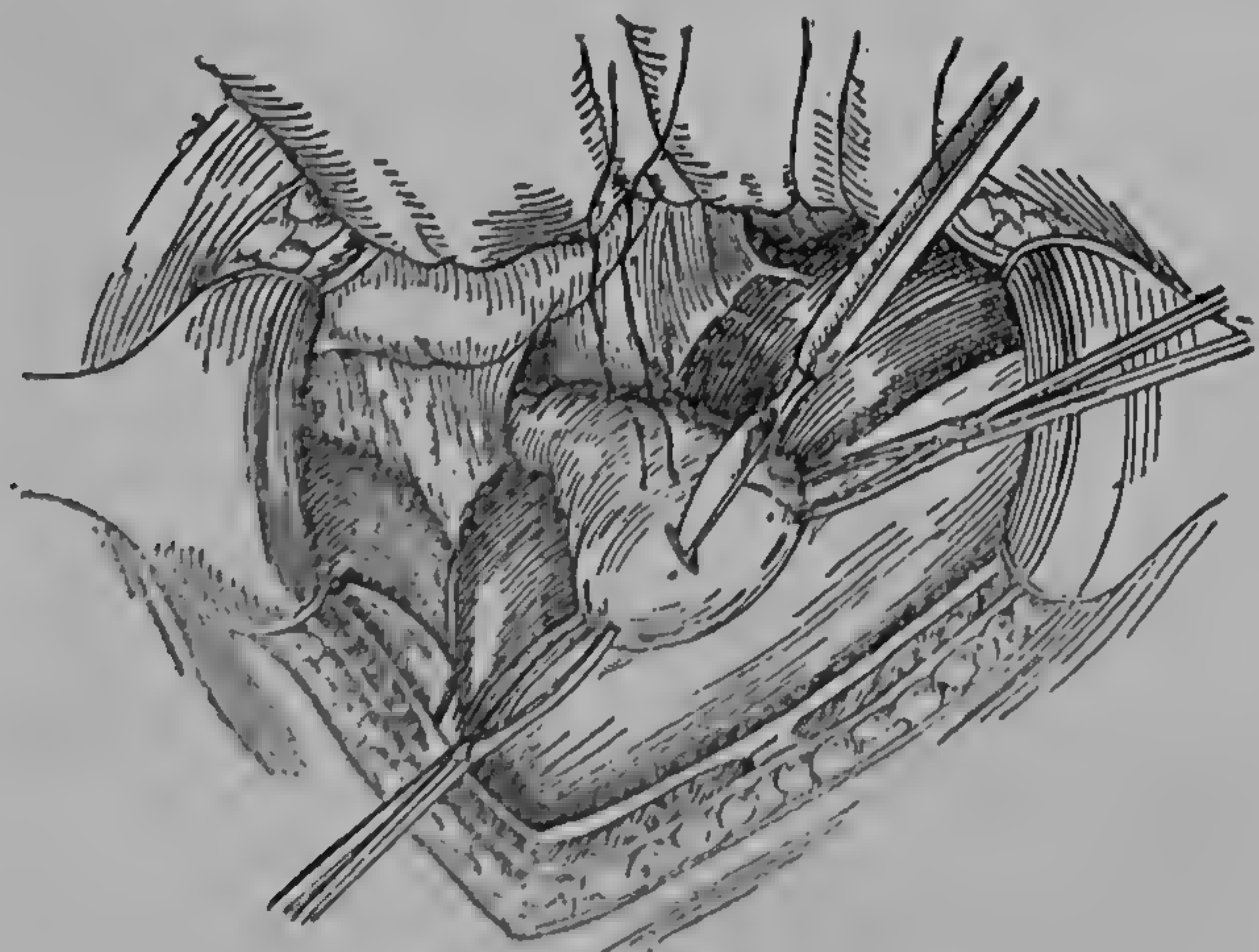


Fig. 99. — Colecistostomia. Reperarea fundului veziculei, înșălarea bursei și incizia peretelui (pentru claritatea desenului nu s-au figurat climpurile izolatoare) (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

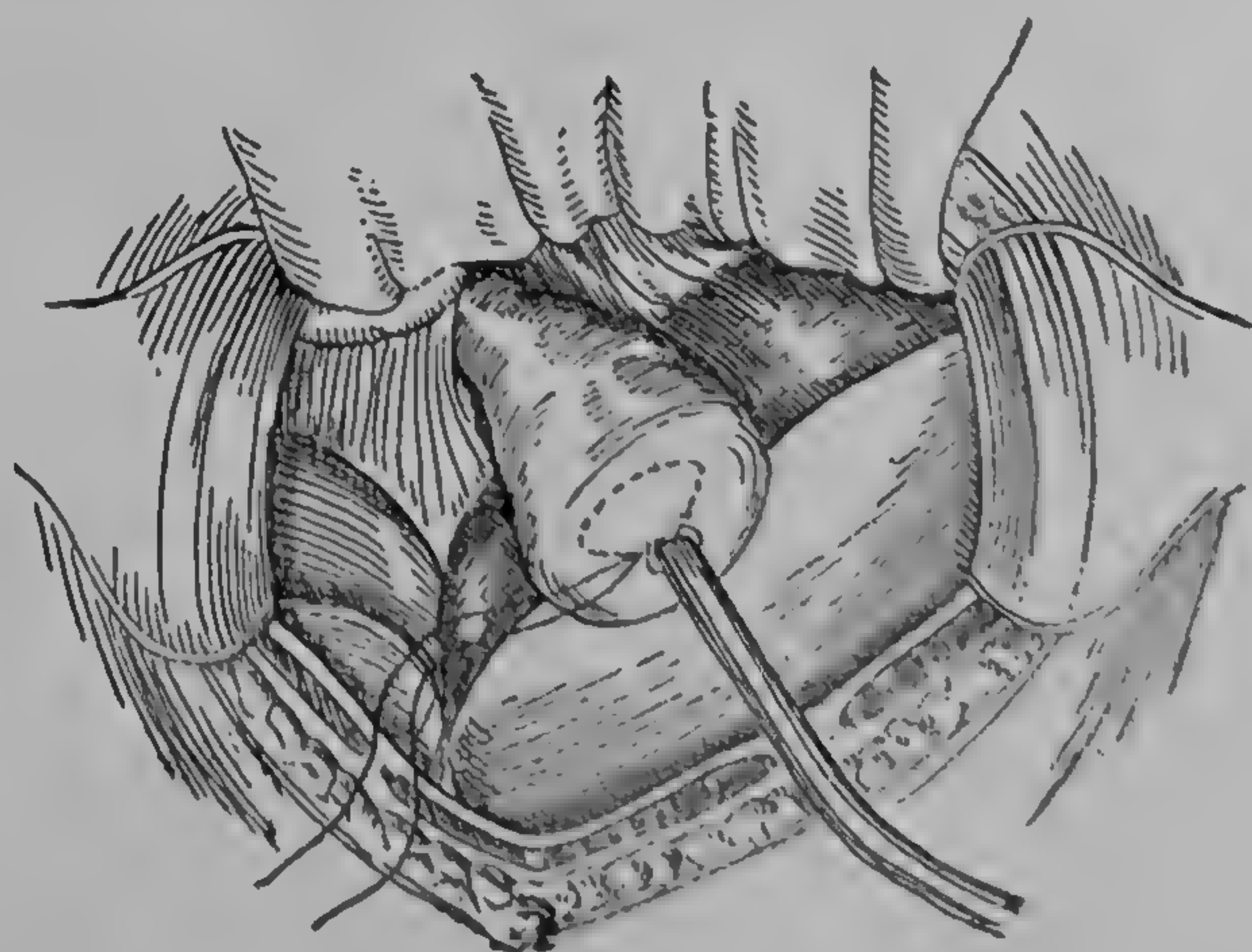


Fig. 100. — Colecistostomia (urmare). După introducerea sondei Pezzer (al cărui vîrf a fost excoizat) în cavitatea veziculei, se strînge bursa, avînd grijă ca marginile orificiului să se invagineze (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

rația prezintă însă marele neajuns că expune bolnavul la fistulo interminabile. Având în vedere faptul că se folosește de obicei la cazuri extrem de grave, cu alterare accentuată a stării generale, colecistostomia dă o mortalitate foarte mică (aproximativ 2%).

Operațiile radicale

Colecistectomia reprezintă ablația veziculei biliare împreună cu canalul cistic. Inciziile folosite pentru ablația colecistului sînt multiple (fig. 101, 102). Operația se poate face „direct“, plecînd de la fundul veziculei spre cistic (fig. 103—106), sau „retrograd“, începînd cu canalul

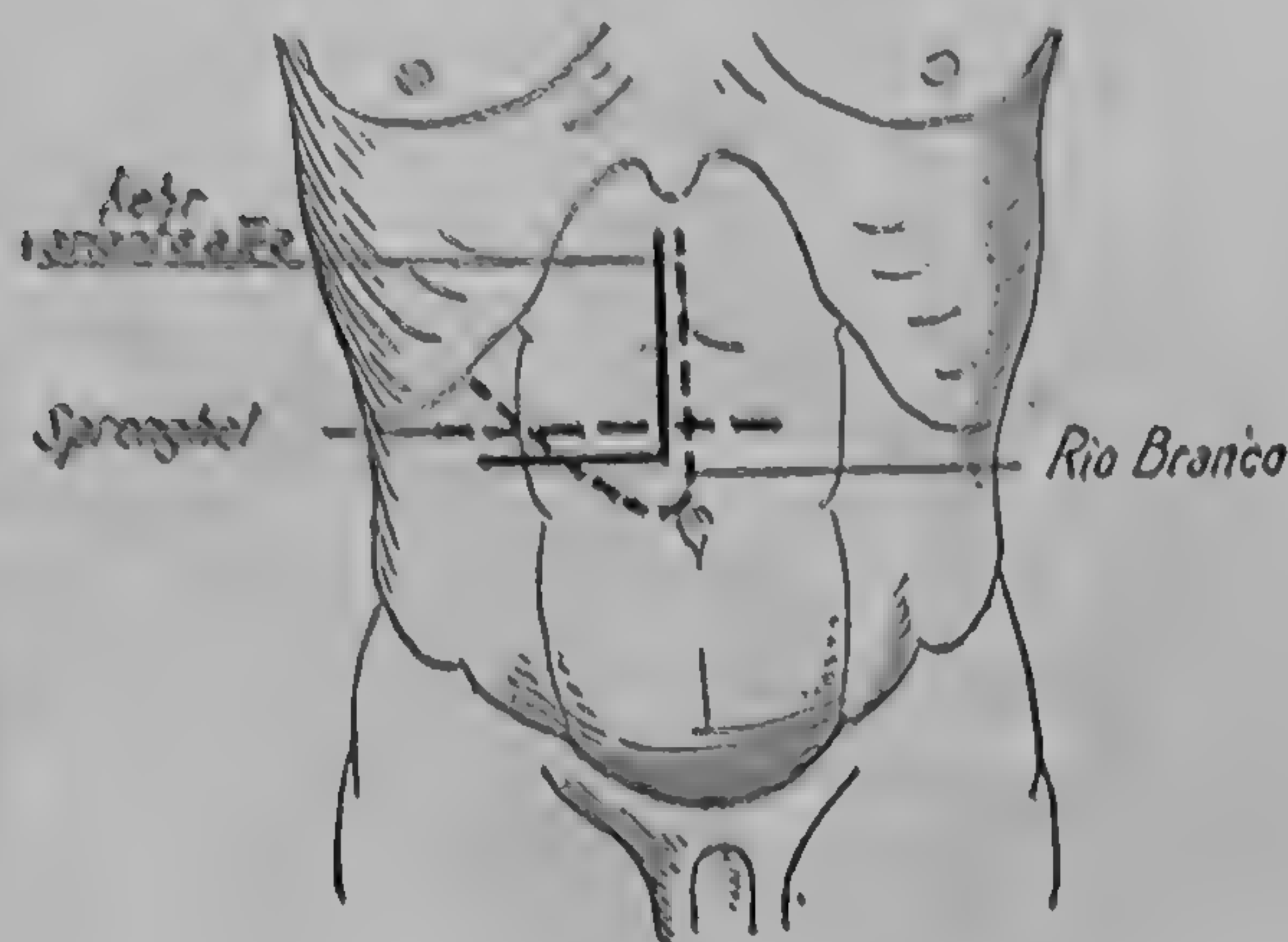


Fig. 101. — Incizii care respectă inervația peretelui.

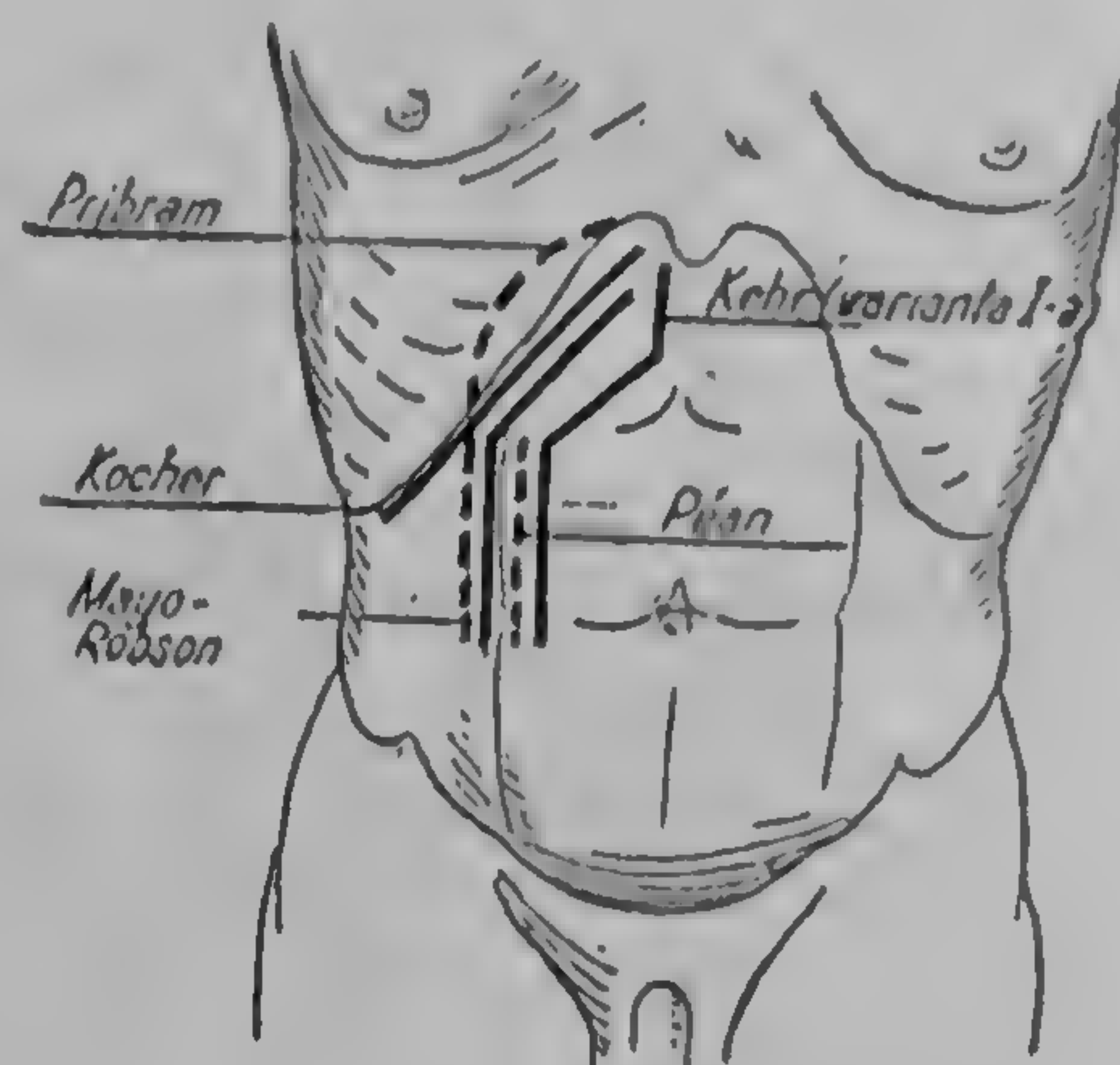


Fig. 102. — Incizii care nu respectă inervația peretelui.

cistic și progresînd spre fundul veziculei (fig. 107, 108). De cele mai multe ori colecistectomia se face prin descoperirea unui plan de clivaj între seroasă și musculoasă veziculei biliare, cu păstrarea unei porțiuni din seroasă, cu care va fi acoperit patul hepatic. În acest caz colecistectomia se va numi „colecistectomie ideală subseroasă“.

În colecistectomia retrogradă se începe cu descoperirea canalului cistic și a arterei cistice, pe care se aplică o dublă legătură, și după secționarea cisticului se continuă cu dezlipirea veziculei de patul hepatic, dinspre bazinet spre fundul organului.

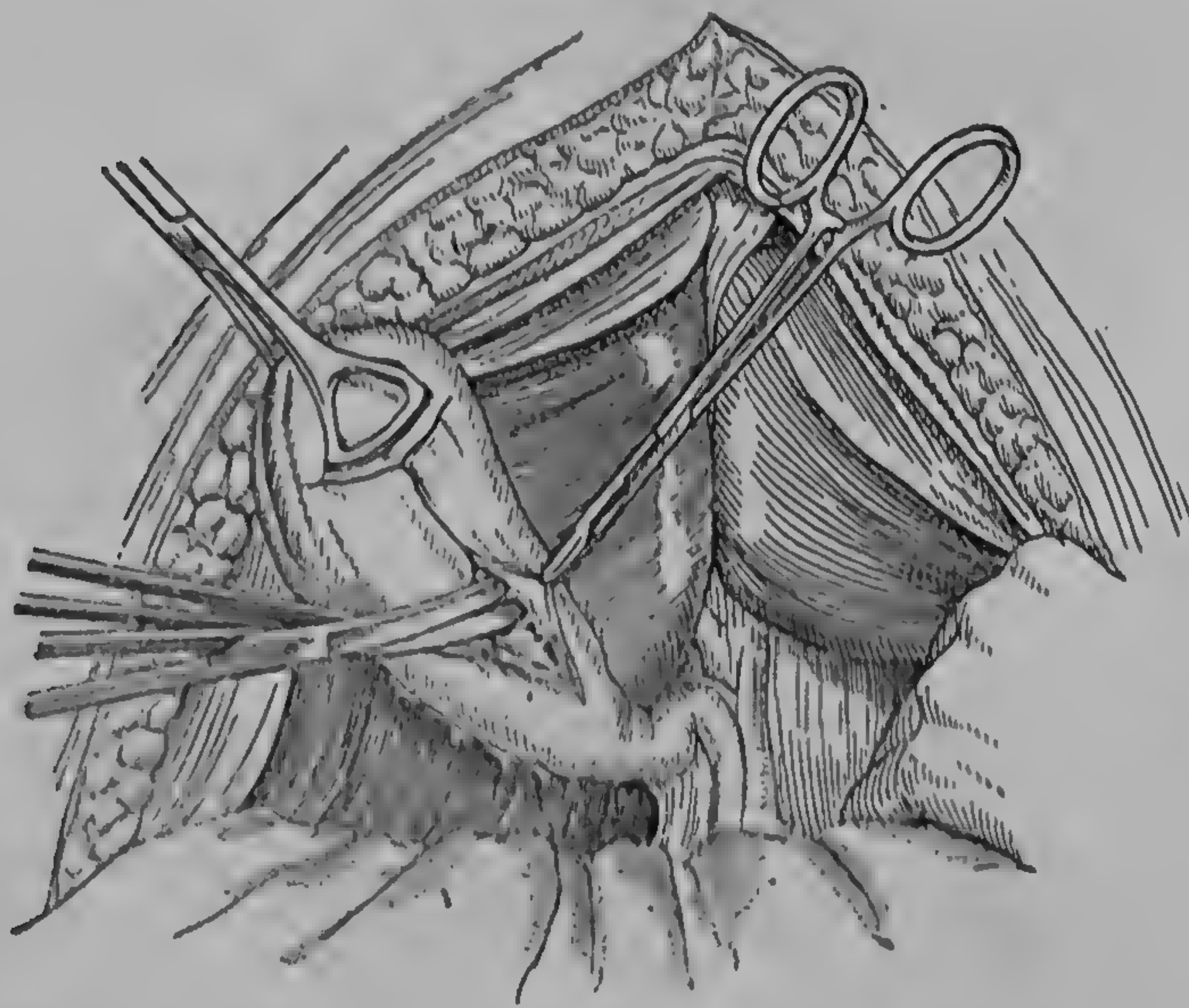


Fig. 103. — Colecistectomia clasică (anterogradă). Dezlipirea peritoneului de peretele veziculei. Se vede pensa care ține fundul veziculei. Peritoneul se desface prin disecție cu vârful foarfecelor boante, începînd din porțiunea mijlocie a colecistului. (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).



Fig. 104. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Dezlipirea tracturilor fibroase care unesc peritoneul cu peretele veziculei. Pentru a ușura disecția, peritoneul dezlipit este întins cu ajutorul penselor Péan (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

În colecistectomia directă, cisticul se leagă după ce vezicula biliară a fost eliberată în întregime de patul hepatic. Bontul cistic rămas se acoperă, dacă este posibil, cu cele două foițe ale ligamentului hepato-duodenal.

După intervenție se aplică, de cele mai multe ori, un drenaj subhepatic.

Colecistectomia se execută în toate formele de colecistită în care starea generală și cea locală permit îndepărtarea veziculei biliare: colecistite calculoase cronice simple, colecistite calculoase cronice cu accese subacute, vezicule excluse, hidrocoleciste, colecistite acute etc.

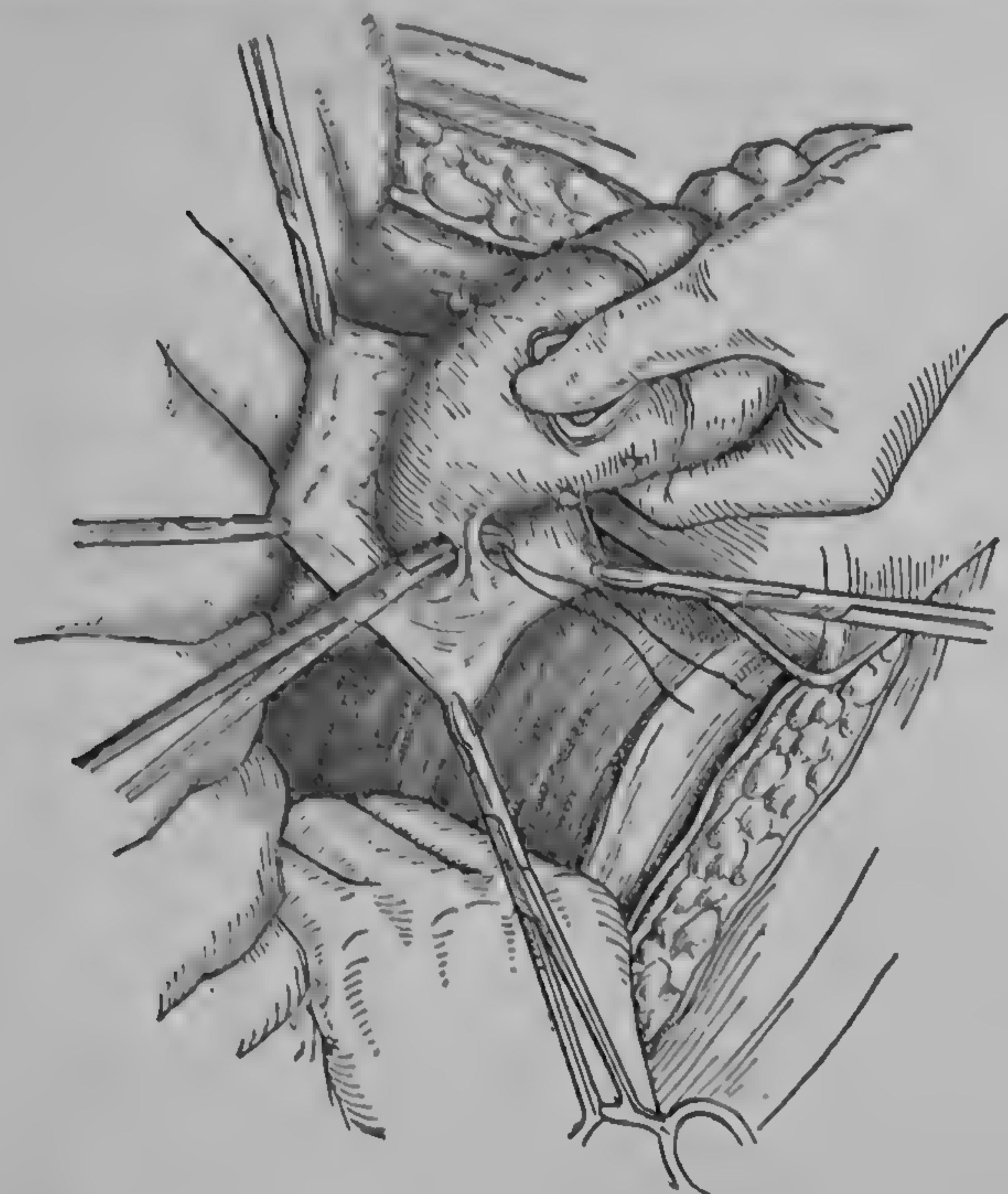


Fig. 105. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Legarea arterei cistice cu un fir gros de ață, după ce a fost disecată (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

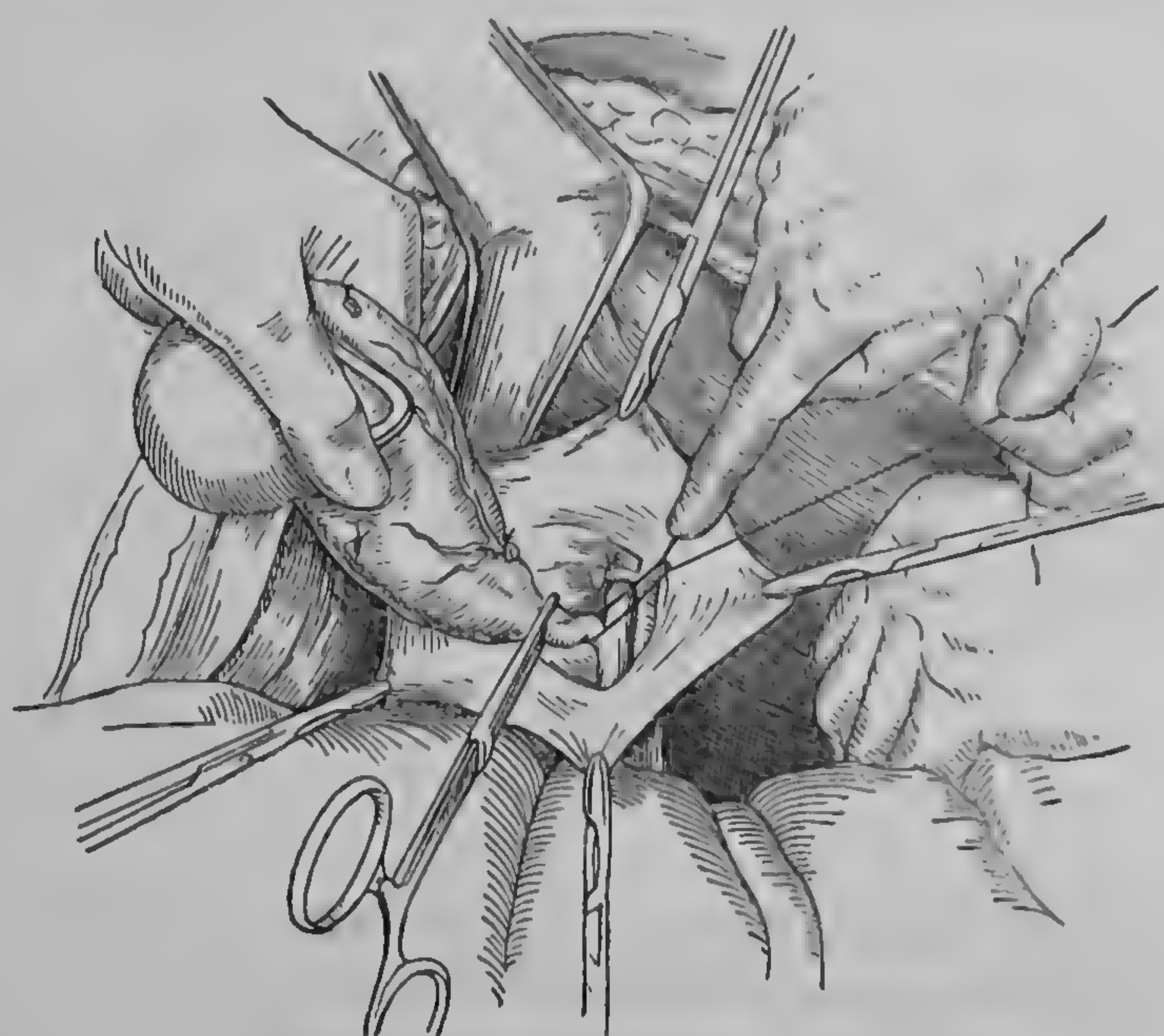


Fig. 106. — Colecistectomia clasică (anterogradă) (urmare). Legarea cisticului. În acest timp, slăbim tracțiunea asupra colecistului, pentru a nu prinde în legătură peretele coledocului (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

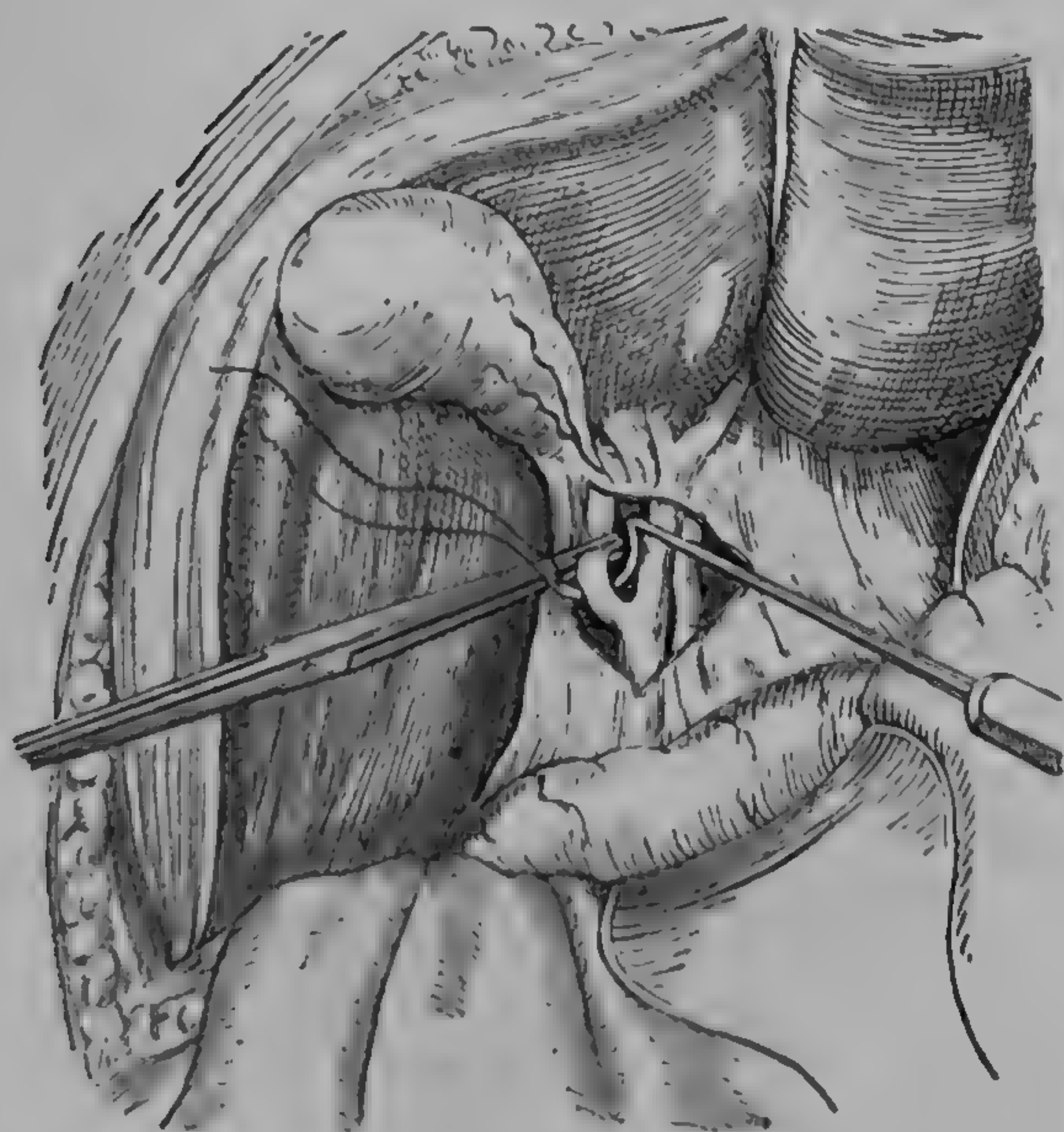


Fig. 107. — Colecistectomia retrogradă. După incizia peritoneului se evidențiază canalul cistic. Se aplică o pensă pe extremitatea veziculară a cisticului disecat. Se trece un fir aproape de deschiderea cisticului în coledoc (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

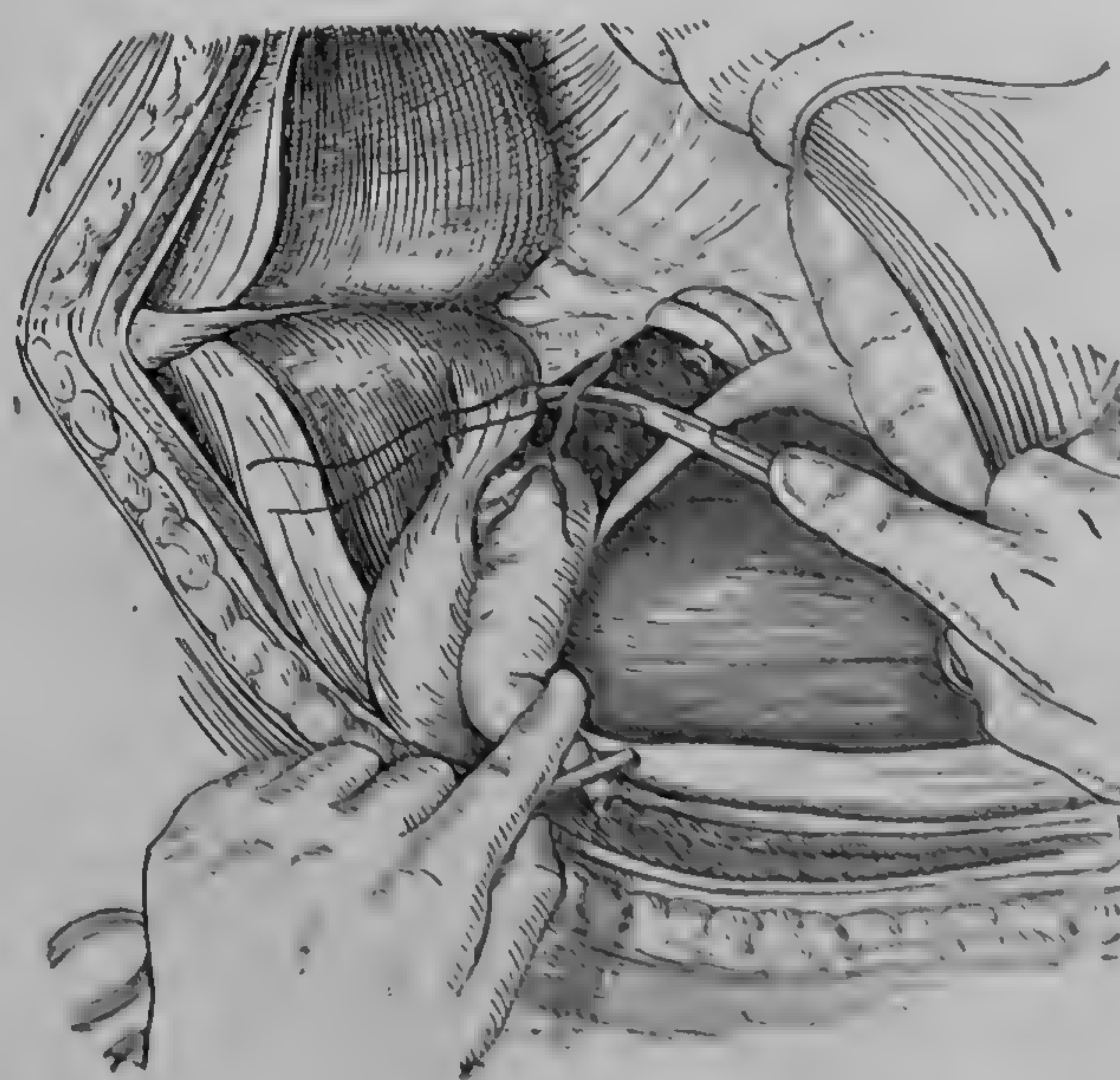


Fig. 108. — Colecistectomia retrogradă (urmare). Trăgând de colecist, se expune coarda arterei cistice. Se trece cu o pensă firul de legătură pe sub artera cistică, ras cu peretele colecistului, având grijă să nu-l perforăm (după prof. I. Turai și dr. D. Gerota).

Mucoelaza veziculei biliare, preconizată de Pribram, reprezintă o cură radicală de necesitate, constând în electro- sau termocauterizarea mucoasei veziculei și, într-o măsură oarecare, și a muscularei. Se începe cu dubla legătură a canalului cistic. Se golește prin puncție vezicula și se deschide larg cu bisturiul electric, pe fața ei liberă, pînă în apropierea legăturilor. După îndepărtarea calculilor se cauterizează mucoasa pe toată întinderea ei, pe urîmă se răsucește cele două lambouri cu ajutorul unei pense hemostatice, concentric, cu mucoasa înăuntru, pînă cînd se apropie, și apoi se fixează în această poziție cu fire întrerupte de catgut, obținînd astfel un cordon acoperit de seroasă (fig. 109, 110).

În toate cazurile se impune un control al permeabilității hepato-coledocului, fie prin pipăit, fie, mai bine, prin colangiografie și radiomanometrie intraoperatorie, substanța radio-opacă fiind injectată prin bontul canalului cistic; în cazuri extreme se recurge la coledocotomie.

După terminarea intervenției, noi drenăm regiunea subhepatică pentru 24—48 de ore, cu un tub, pentru a deriva secrețiile și mai ales limfa. Acest drenaj fiind de scurtă durată, nu influențează cu nimic vindecarea rănii. Cînd este posibilă o colecistectomie ideală, cu peritonizare îngrijită, putem renunța la drenaj.

Tratamentul postoperator constă în administrarea de: glucoză, metionină, vitamine, extract de suprarenală, transfuzii, antibiotice etc., avînd totdeauna grijă să individualizăm tratamentul, după particularitățile evolutive ale fiecărui caz.

Mortalitatea postoperatorie este în jurul lui 1%.

Rezultatul operator, imediat și îndepărtat, decurge dintr-o bună indicație operatorie, o bună pregătire pentru intervenție, alegerea momentului operator și a procedurii celui mai potrivit, folosirea unor manevre blînde, care să cruțe cît mai mult țesuturile, și aplicarea unui tratament postoperator corect.

Ca principiu general, cînd după o laparotomie pentru o boală presupusă colecistică nu găsim vezicula bolnavă, nu trebuie să facem niciodată o colecistectomie. În aceste cazuri este bine să cercetăm dacă nu există o altă leziune (ulcer duodenal, apendicită, pancreatită cronică), care ar putea să explice suferința bolnavului.

Pe de altă parte, atunci cînd este indicată colecistectomia, trebuie să vedem dacă nu există leziuni concomitente ale altor organe, care, dacă trec neobservate, pot să dea suferințe ulterioare greșit atribuite colecistectomiei. Adeseori este vorba de tulburări colitice sau pancreatice (nuclei de pancreatită cronică postlitiazică), determinate poate chiar de o litiază mult timp netratată sau prea îndelungat tratată conservator. Pe aceeași linie se situează seche-

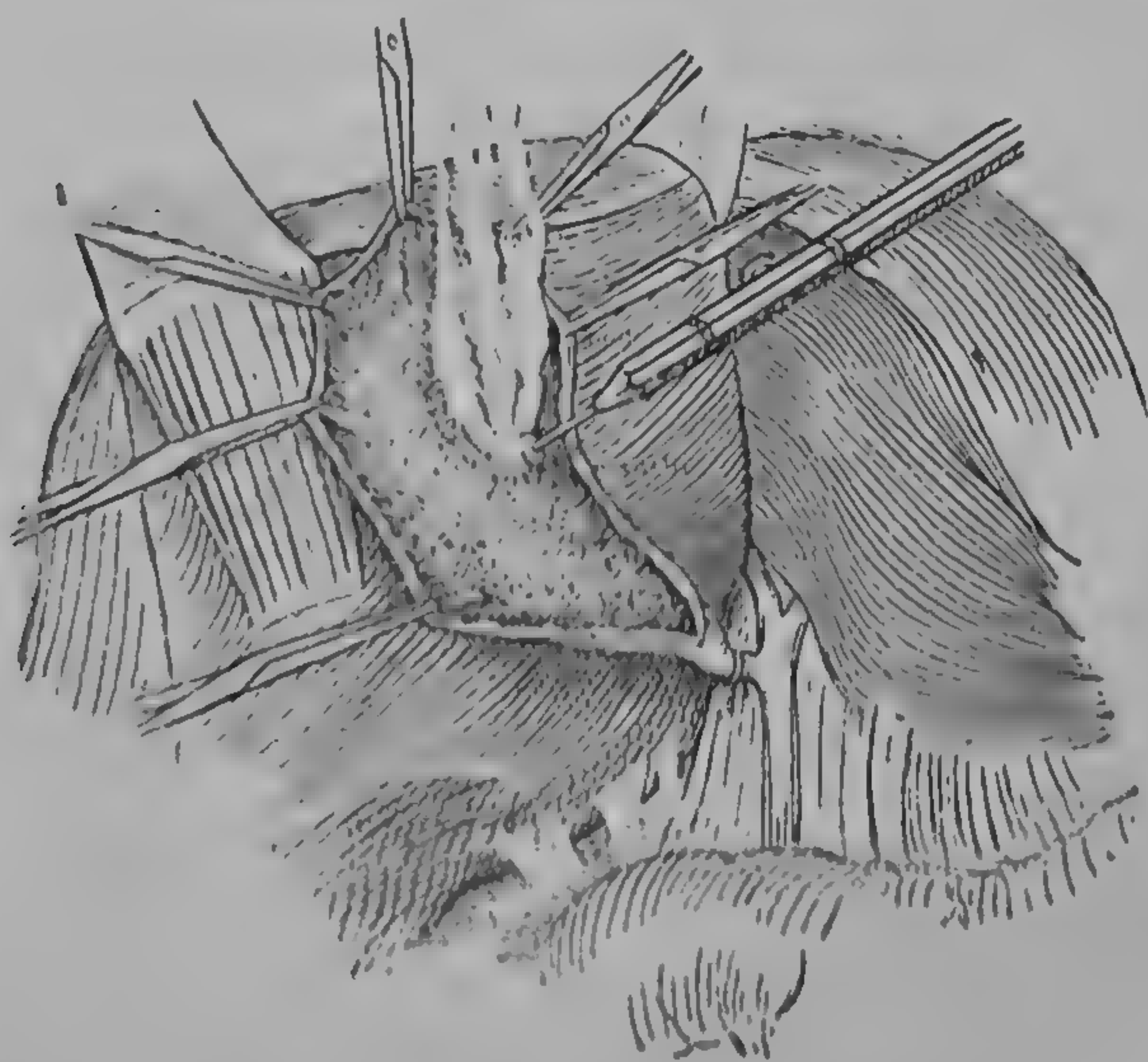


Fig. 109. — Mucoelaza. Cistionul a fost legat. Colecistul a fost deschis. Mucoasa colecistului este distrusă cu ajutorul termocauterului.

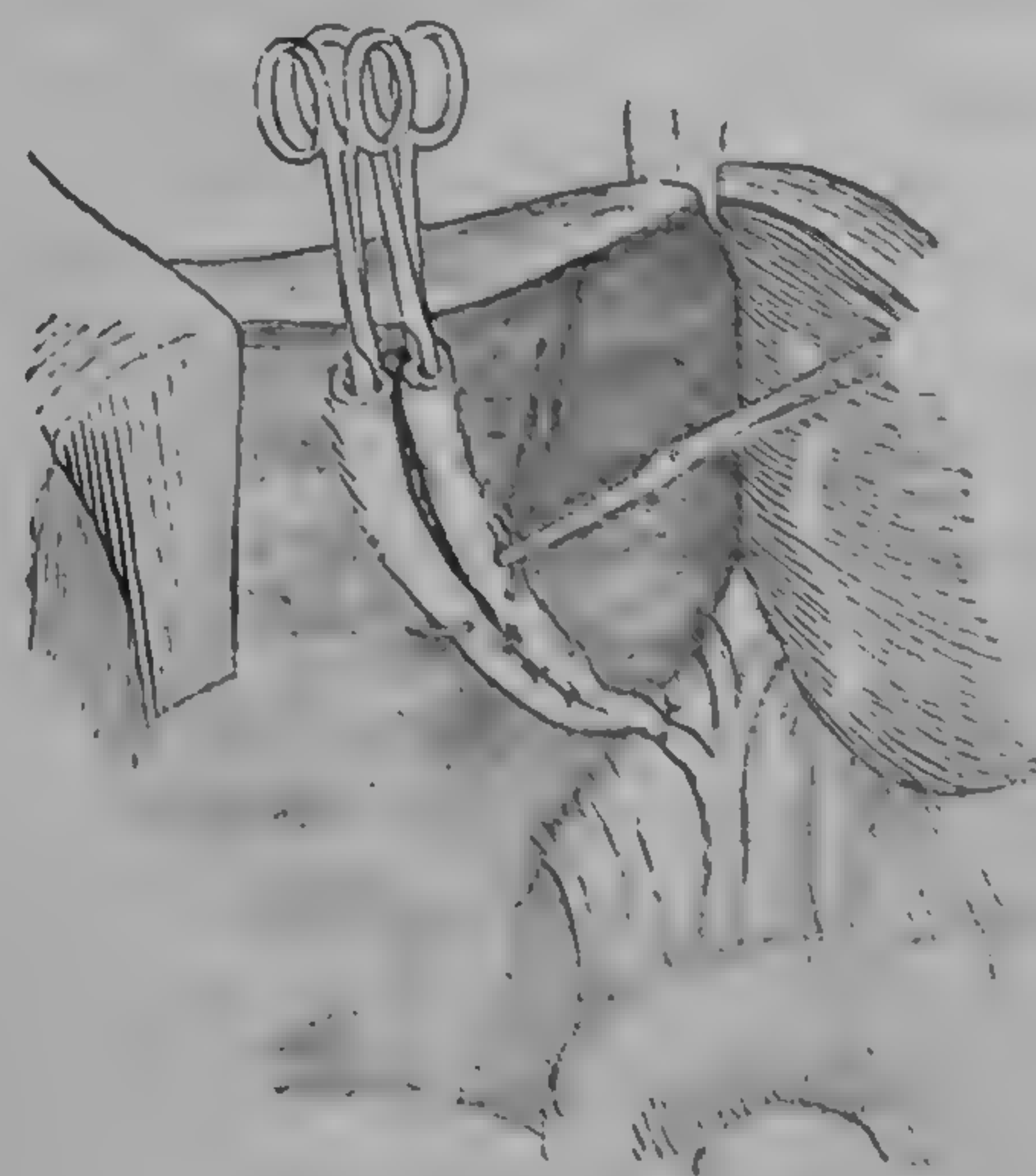


Fig. 110. — Mucoelaza. După distrugerea mucoasei, fluxele sero-musculare se răstîng și se cos între ele.

lele dureroase persistente în urma aderențelor periduodenale care nu se pot îndepărta operator și tulburările aparatului neuromuscular al coledocului, de tipul diskineziilor.

După intervenție bolnavul nu trebuie considerat vindecat. Să nu se uite că litiazicul rămâne de multe ori un dispeptic; de aceea este indicat să fie îngrijit în continuare, până la o bună reechilibrare funcțională (regim alimentar, tratament medical, cură hidro-minerală depurativă și peristaltică: Slănic, Olănești, Singeorz Băi).

În ce privește regimul, se vor evita pe cât posibil grăsimile, deoarece ele se resorb deficitar în tubul digestiv al acestor bolnavi, provocând cele mai variate tulburări de digestie. Dintre grăsimi, cel mai bine sînt tolerate uleiurile și untul.

De asemenea, se vor evita băuturile reci, care provoacă adesea spasme ale sfincterului lui Oddi. În asemenea cazuri se obțin rezultate bune prin spălături duodenale cu o soluție caldă de sulfat de magneziu 33%. Acțiunea acestor spălături se întreține prin administrare de papaverină și beladonă.

Dintre medicamente, un bun efect au toate preparatele de ficat. Insulina în combinație cu glucoza ajută la regenerarea rezervei de glicogen și mărește rezistența celulei hepatice. În caz de tulburări dispeptice anacide, acidolpepsina are efecte foarte bune.

Dintre mijloacele fizioterapice, căldura sub orice formă acționează favorabil asupra căilor biliare extrahepatice, avînd acțiune antispastică.

Gimnastica medicală și în special respirația de tip abdominal în poziție orizontală, pe spate, are o influență favorabilă asupra drenajului bilei în duoden și asupra aderențelor perih hepatice.

În Clinica I chirurgicală din Cluj s-au obținut rezultate postoperatorie foarte bune în 86% din cazuri și rezultate satisfăcătoare în 10% din cazuri, numai 4% dintre bolnavi rămî-nînd cu suferințe postoperatorie.

Fără îndoială, proporția rezultatelor nesatisfăcătoare poate fi scăzută și mai mult printr-o operație bine executată, cu o indicație la timpul potrivit, înainte ca litiaza biliară să aibă influență asupra funcției celorlalte organe.

COMPLICAȚIILE MECANICE ALE COLECISTITEI CALCULOASE

LITIAZA CISTICULUI

Obstrucția canalului cistic printr-un calcul face parte din complicațiile mecanice ale litiazei biliare. Ea poate îmbrăca mai multe forme, dintre care amintim: *forma dureroasă, forma cu veziculă mare, apiretică (hidrocolecistul), forma febrilă și forma icterică*.

Dintre acestea, entitatea tipică este forma cu veziculă mare, *hidrocolecistul* (fig. 111, 112).

Calculul deplasat din vezicula biliară nu poate depăși canalul cistic, avînd un calibru mai mare decît al acestuia, și se oprește la un anumit nivel.

Uneori, el permite pătrunderea bilei în veziculă, dar nu și eliminarea ei; în alte cazuri, obliterarea este completă de la început; în sfîrșit, obstrucția poate fi intermitentă, fie din cauza deplasării calculului, fie din cauza spasmului supraadăugat.

În prima eventualitate, vezicula umplîndu-se progresiv, poate să atingă dimensiuni considerabile; în cea de-a doua, mărirea de volum este mai redusă, deoarece ea se produce numai în urma secreției mucoasei veziculei; în ultima eventualitate, vezicula va prezenta variații de volum în raport cu flucuațiile în drenajul bilei.

Hidrocolecistul apare de obicei după o colică hepatică mai intensă, sau chiar cu repetiție, după care bolnavul continuă să aibă o senzație de jenă dureroasă sau de apăsare în nivelul hipocondrului drept. Examenul arată o masă voluminoasă, globuloasă, lipită de fața caudală a ficatului, sau o tumoare în limbă de clopot, atîrnînd sub marginea ficatului

și deplasându-se cu acesta în cursul respirației. Când pipăim tumoarea, provocăm o durere care iradiază în spate și o senzație de greață.

La intervenție se descoperă o veziculă mare, uneori fără aderențe, cu un perete subțire, transparent, sau cu un perete mai îngroșat, albicios, arătând o suferință îndelungată.

La deshidere se constată o cantitate mare de lichid (bilă pură, lichid ușor colorat bilios sau chiar lichid incolor, mai gros, mucos, filant, cunoscut sub numele de bilă albă). Vezicula biliară poate sau nu să conțină calculi liberi, dar în orice caz la nivelul gâtului ei se găsește un calcul blocând cisticul. Bila albă, a cărei origine nu este încă pe de-a întregul lămurită, ar fi datorită modificărilor inflamatoare ale

epiteliului mucos al veziculei și plasmei dializate prin peretele subțiat al colecistului.

Fixarea calculului în cistic realizează un hidrocolecist permanent, care nu întîrzie să se infecteze (forma febrilă, supurată, a hidrocolecistului); bila albă se transformă într-un conținut purulent. Caracteristic hidrocolecistului supurat este faptul că, chiar dacă semnele clinice zgomotoase se atenuează printr-un tratament conservator, supurația persistă și în orice moment pot să apară complicații grave, de tipul perforațiilor sau al supurațiilor hepato-biliare.

Indicația terapeutică decurge din aceste caracteristici: orice veziculă mare trebuie îndepărtată chirurgical; indicația devine cu atât mai categorică atunci cînd în antecedentele bolnavului se găsesc perioade febrile. În cazurile în care vezicula este prea mare, se va executa colecistectomia după puncționarea și evacuarea conținutului.

Forma icterică este urmarea înțepenirii calculului în acea parte a cisticului care se lipește de canalul hepatic, înainte de a se vărsa în el. În acest fel, calculul închide prin obstrucție vezicula și, prin compresiune, hepaticul.

Alteori, calculul se poate angaja parțial și în coledoc, făcînd o dublă obstrucție, totală sau parțială, a căii biliare principale.

În aceste cazuri, întrucît vezicula biliară obstruată este, de cele mai multe ori, și infectată, bolnavul va prezenta febră, iar icterul va avea o origine mecanică. Bolnavii prezintă o stare febrilă sau subfebrilă continuă, legată de prezența unei vezicule mari, hidropice, dureroase, un icter cu caracter continuu și o stare generală relativ bună.

Diagnosticul diferențial cu litiaza coledocului este practic imposibil.

Și în aceste cazuri tratamentul constă în colecistectomie; coledocotomia de drenaj nu este indicată decît atunci cînd există și calculi în coledoc.

LITIAZA COLEDOCULUI

Localizarea calculilor în coledoc determină un icter mecanic a cărui soluție terapeutică este exclusiv chirurgicală. Faptul că la factorul mecanic se adaugă repede inflamația, care are răsunet asupra funcției ficatului, este un argument decisiv pentru intervenția chirurgicală timpurie, atunci cînd pe primul plan se află încă elementul mecanic.

Litiaza coledocului este destul de frecventă, ea găsindu-se în aproximativ 20% din calculozele biliare.

Calculul care determină obstacolul este în general un calcul migrator, provenit din vezicula biliară. În afara calculilor de origine veziculară, astăzi se admite existența calculilor

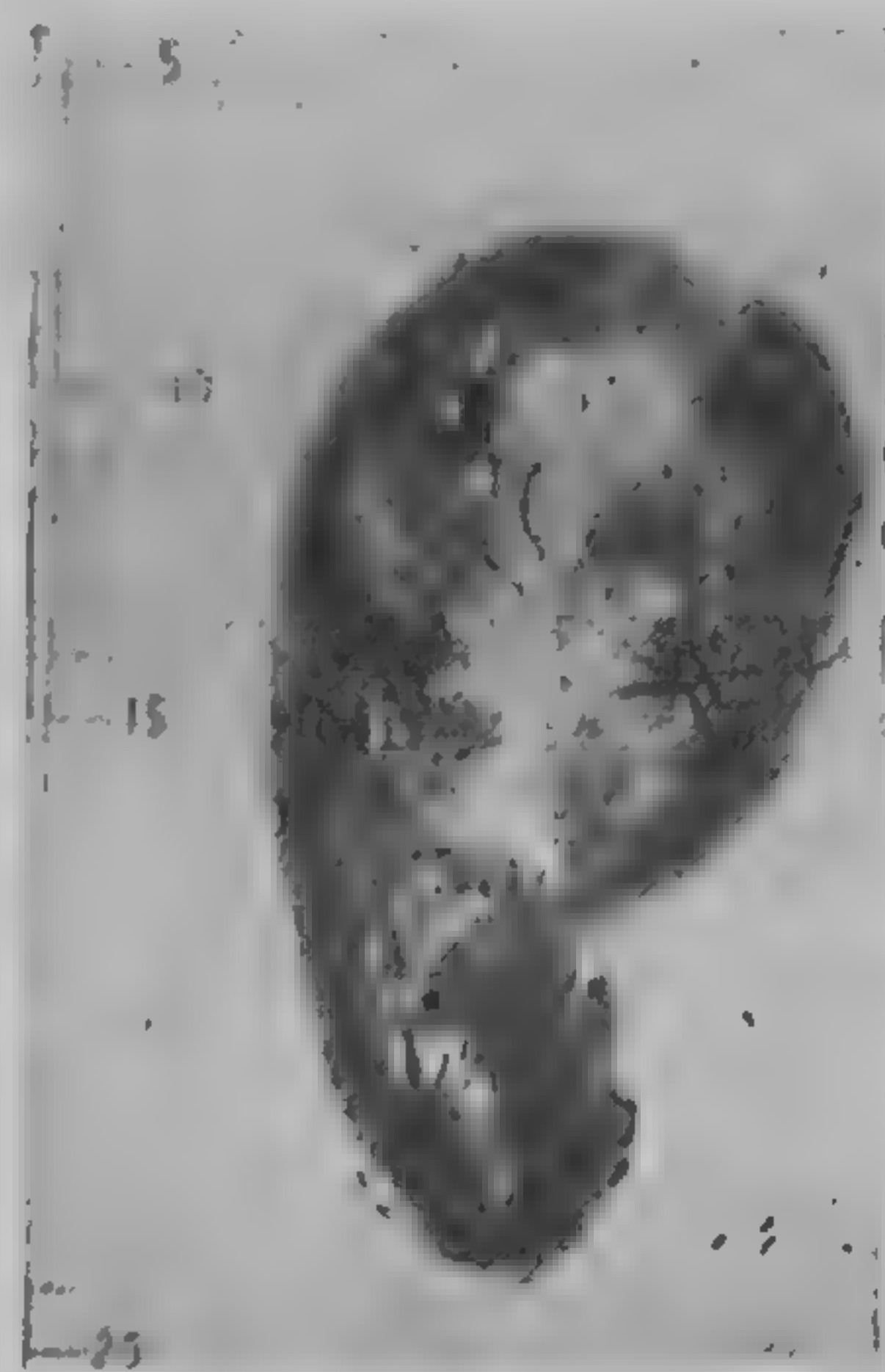


Fig. 111. — Veziculă giganta hidropică, cu calcul inclavat în istm.



Fig. 112. — Hidropizie a veziculei, cu calcul inclavat în istm.

autohtoni, care se formează în canalele biliare intrahepatice sau chiar în coledoc. Oprirea calculului în coledoc este urmată de creșterea lui prin precipitarea colestेरinei și a pigmentilor biliari, când calea biliară nu este infectată, sau a sărurilor de calciu, în cazul infectării acesteia.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Calculul coledocului poate fi unic, mare, ovoid, comparabil cu o alună, cu o măslină sau chiar mai mare, cu o suprafață netedă uniformă, de culoare variabilă (albă, verzuie, galbenă, roșiatică), de constituție mixtă (nucleu central pigmentat, în jurul căruia precipită colestेरina în straturi concentrice sau sărurile de calciu). Alteori există mai mulți calculi, fațetați, poliedrici, articulându-se între ei, așa încît realizează o masă compactă care umple coledocul.

Adesea acești calculi sînt foarte friabili, sfărîmîndu-se între degete.

Calculul se poate opri în orice punct al coledocului. Mai frecvent însă se fixează în regiunea retropancreatică, la nivelul ampulei lui Vater, în apropierea papilei. Calculii din porțiunea supraduodenală a coledocului păstrează un oarecare grad de mobilitate. Mobilitatea calculilor, în general, este legată de vechimea lor; cu cît există de mai multă vreme și, deci, procesul infecțios supraadăugat este mai accentuat, cu atît calculii sînt mai ficeși, inclavați în coledoc.

De fapt, oricum ar fi constituiți, calculii nu realizează niciodată o astupare completă a coledocului, explicînd astfel caracterul intermitent al icterului. Închiderea completă a canalului se datorește spasmului supraadăugat și procesului inflamator.

Prezența calculilor în coledoc atrage după sine modificări patologice ale arborelui hepato-biliar, datorite în primul rînd infecției care însoțește litiaza.

Coledocul este dilatat, avînd adesea un volum impresionant. Peretii lui sînt îngroșați, scleroși și friabili. Mucoasa prezintă la nivelul calculului ulcerații care pot determina stricturi postoperatorii ale coledocului.

În jurul canalului se dezvoltă o inflamație cronică (pericoledocită), care înglobează coledocul într-o masă dură, împreună cu elementele din vecinătate. Aceste modificări explică greutatea mari pe care le întîmpină uneori chirurgul cînd intervine pentru litiaza coledocului.

Vezicula biliară prezintă de cele mai multe ori leziuni de colecistită sclero-atrofică, ceea ce o face în general imperceptibilă prin pipăit. Constatarea are o mare importanță,

deoarece se știe că în icterul prin obstrucție canceroasă vezicula biliară se umple cu bilă și se distinde, permițînd o anastomoză derivativă (fig. 113). Explicația o găsim în faptul că la litiazici, vezicula biliară, cu peretele îngroșat prin procesul inflamator și prinsă în aderențe, își pierde elasticitatea; ea devine mică și retractată și nu se mai poate dilata sub presiunea bilei, ca atunci cînd este sănătoasă.

Ficatul este mărit de volum, moale, în urma stazei biliare, care duce la ciroză biliară hipertrofică, determinată de angiocolite ascendente. Adesea, în interiorul său se găsesc ab-

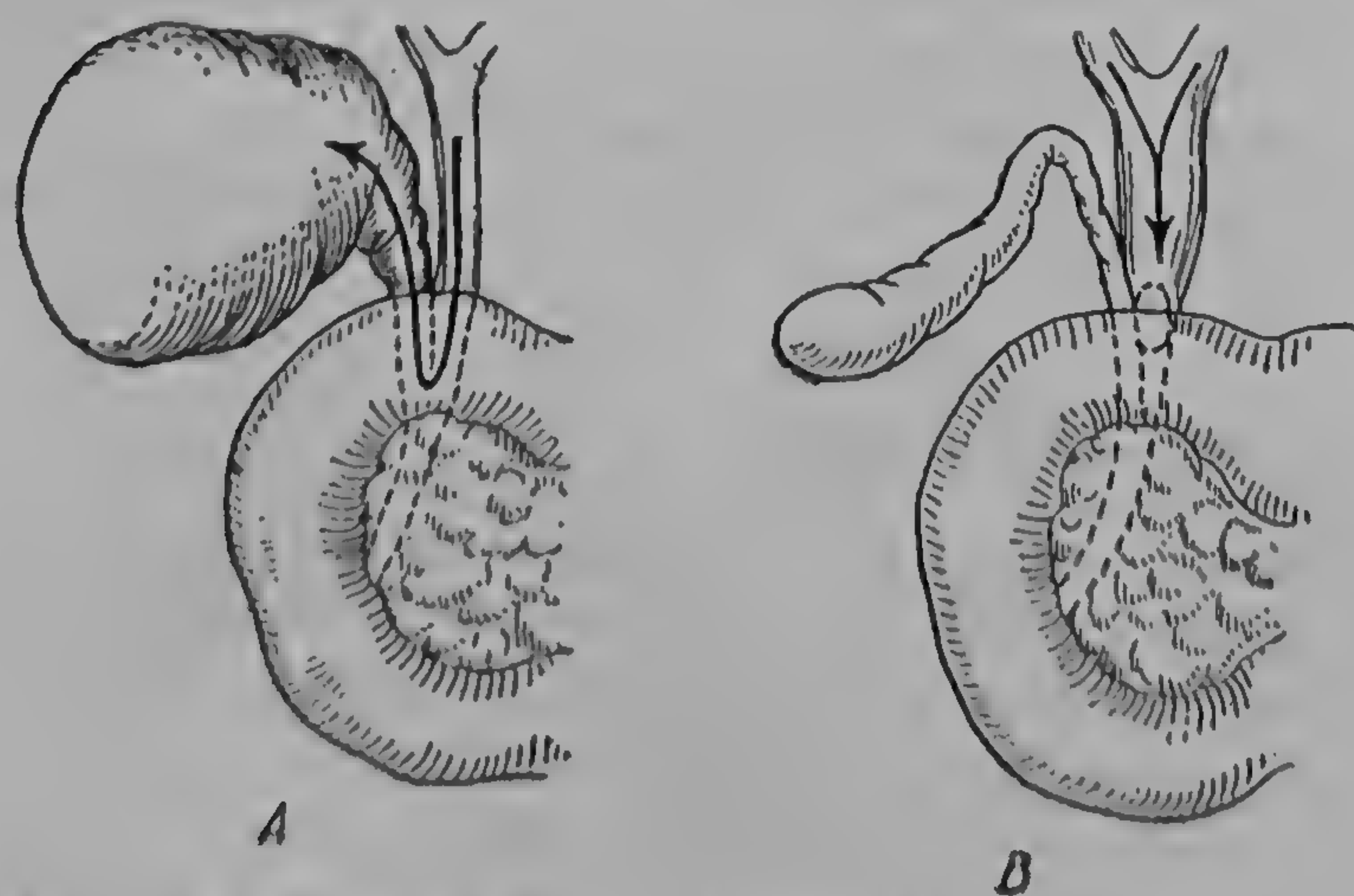


Fig. 113. — Schema cilor biliare extrahepatice, arătînd de ce vezicula este destinată în obstrucția coledocului prin cancer al pancreasului (A), în timp ce apare retractată în obstrucția prin calcul (B) (după Testut-Jacob).

cese biliare perieanaliculare. Alteori se constată un proces de hepatită icterigenă, în urma acțiunii directe a microbilor asupra celulei hepatice.

Modificări patologice se mai găsesc și la nivelul splinei, care este mărită de volum și dură, și al pancreasului, care prezintă o pancreatită cronică pericoledociană, care agravează retenția biliară și adaugă la tabloul clinic simptome de insuficiență pancreatică. Toate aceste modificări patologice, care se amplifică pe măsura învechirii afecțiunii explică fragilitatea acestor bolnavi la intervenția chirurgicală.

SIMPTOMELE ȘI EVOLUȚIA

Icterul prin obstrucția calculoasă a coledocului apare de obicei la femei între 35 și 50 de ani, la sfârșitul unei colici hepatice (uneori prima, dar de cele mai multe ori precedată de altele). În anumite cazuri obstrucția se face insidios și fără nici o criză dureroasă.

O dată instalată, obstrucția coledocului realizează un tablou clinic caracterizat prin următorul trepid: *icter, febră și durere*.

Icterul domină în realitate tabloul clinic. Este un icter care se instalează repede, intens și generalizat. Colorația galbenă a pielii și a mucoaselor, deși se intensifică, nu atinge niciodată nuanța verde-închis caracteristică obstrucției neoplazice. Icterul este complet, în sensul că retenția interesează, atât sărurile, cât și pigmentii biliari. Urina este puternic colorată, avînd aspectul de bere neagră, iar materiile fecale sînt decolorate, păstoase, conținînd cantități mari de grăsimi. Se adaugă astenie, bradicardie și, mai ales, un prurit foarte tenace.

Icterul prin calcul al coledocului are o caracteristică importantă: este un *icter variabil*. Fie că acest calcul se deplasează, fie că inflamația mucoasei scade în jurul lui sau că spasmul supraadăugat cedează, din cînd în cînd bila trece înspre duoden, ceea ce provoacă variații ale intensității icterului; uneori se observă decolorarea tegumentelor și mucoaselor, reducerea de volum a ficatului, deschiderea la culoare a urinelor și recolorarea, cel puțin parțială, a scaunelor; alteori, icterul se accentuează și această recrudescentă se însoțește de durere și un acces febril, legat de angiocolită și de spasm.

Durerea este foarte variabilă, de la o jenă continuă la nivelul hipochondrului drept, pînă la o durere sub formă de crize, survenind regulat, fără însă să atingă intensitatea unei colici hepatice. Această durere hepato-coledociană continuă, fără paroxisme, este localizată mai median, iradiind interseapular.

Febra este frecventă, fără să fie constantă. Caracteristice sînt accesele febrile intermitente, de tipul accesului de febră paludică, dar absolut neregulate ca ritm de apariție. Aceste accesuri diferă mult de cele întîlnite în infecția veziculei. În infecția coledocului, ascensiunea febrilă și defervescenta sînt brutale, pe cînd în cea a veziculei ascensiunea febrilă este mai puțin bruscă, febra de mai lungă durată, iar scăderea se face în lizis.

Hemocultura, practică în perioada febrilă, este în general pozitivă, punînd în evidență de cele mai multe ori streptococul, stafilococul sau colibacilul.

O leucocitoză ridicată (30 000—40 000/mm³) cu polinucleoză este totdeauna prezentă.

Cele trei simptome — icterul, febra și durerea — evoluează în accese succesive, după un ritm în care unei crize dureroase îi urmează un acces febril, urmat, la rîndul său, de o recrudescentă a icterului.

La examenul clinic obiectiv găsim zona pancreatico-coledociană dureroasă. Ficatul mărit de volum, cu suprafața netedă, mai dură, dureroasă la pipăit, este variabil ca dimensiuni în raport cu accesurile intermitente și cu intensitatea icterului.

Ca examene complementare, radiografia regiunii poate pune în evidență calculi coledocieni radioopaci.

Starea generală a bolnavului, bună la început, se alterează pe măsură ce suferința hepato-biliară se intensifică. Bolnavul slăbește, prezentând în același timp tulburări digestive (greață, anorexie).

Evoluția litiazei coledocului este foarte variabilă. Dacă în cazuri rare cursul normal al bilei se restabilește spontan, prin eliminarea calculului, obținându-se astfel vindecarea, de cele mai multe ori, dacă nu se intervine, crizele, chiar dacă dispar pentru moment, reapar, se îndesesc, starea generală se alterează și bolnavul poate sucomba după suferințe îndelungate, în urma unei complicații terminale: ciroză biliară cu icter grav; cașexie progresivă prin pancreatită cronică sau chiar printr-o pancreatită acută hemoragică, pregătită de pancreatita cronică.

Icterul continuu, din ce în ce mai prelungit, la care se asociază inflamația, alterează celula hepatică, ceea ce explică insuficiența hepatică ce apare deseori după intervențiile pentru litiază a coledocului.

În evoluția litiazei coledocului nu trebuie uitată posibilitatea apariției *angiocolitei acute*. Starea bolnavului se agravează brusc, crizele se apropie, infecția se intensifică, icterul devine tot mai accentuat și continuu, durerea crește, febra îmbracă forma bilioseptică sau ia tipul pseudopalustru.

La examenul obiectiv, peretele abdomenului, contractat în regiunea subhepatică, lasă cu greu să se simtă prin pipăit un ficat mare și foarte sensibil.

În afara acestei complicații mai trebuie amintite: angiocolita acută supurată, care transformă bolnavul într-un mare infectat, septicemic; colecistita supurată; pileflebita adezivă sau supurată.

FORMELE CLINICE

Forma acută începe brusc, cu dureri atroce (asemănătoare colicilor hepatice prelungite sau subintrante), semne de infecție și icter. În această formă pot să apară repede complicații dintre cele mai grave, punând în pericol viața bolnavului: perforații ale coledocului, pileflebite, piletromboze, abcese ale ficatului, angiocolite supurate, septico-piemii biliare. În forma acută, operația de urgență este singura salvatoare.

Forma frustă. Icterul caracteristic formei clasice este înlocuit printr-un subicter, trecător, adesea chiar un icter latent, a cărui prezență trebuie stabilită prin cercetări de laborator. Și celelalte semne, durerea și febra, sînt mult mai atenuate. Asocierea tulburărilor gastrice și intestinale multiple ne face să ne gîndim mai ales la un proces de colecistită cronică. Alteori, pe primul plan fiind febra, cu o colorație icterică abia vizibilă, se pune problema unei septicemii subacute, de tipul endocarditei infecțioase.

Se înțelege că în această formă diagnosticul este foarte greu, singurul element de valoare fiind evoluția în accese a bolii, întretăiată de perioade de acalmie.

Forma frustă se complică frecvent cu o pancreatită acută hemoragică, legată, se pare, de localizarea calculului în ampula lui Vater, în asemenea cazuri.

Forma latentă este consecința lăsării unui calcul nedescoperit în coledoc, la bolnavii operați pentru colecistită litiazică. Crizele dureroase persistă și la un moment dat apare icterul, care elucidează diagnosticul.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul de icter cronic prin obstrucție a coledocului, uneori foarte simplu, este extrem de greu în anumite cazuri. Simplu cînd toate semnele litiazei sînt prezente, cînd colica hepatică este cunoscută în antecedente, cînd icterul s-a instalat după o criză, el devine compli-

cat fiind icterul este variabil și abia vizibil, fiind toate semnele caracteristice litiazei lipsesc, ea și atunci când icterul, mai mult sau mai puțin intens, se prelungește indefinit.

În primul rând trebuie eliminate o serie de ictere prelungite: hepatitele epidemice cu icter prelungit, cirozele alcoolice datorite unei hepatite subacute, icterele prelungite în cursul tratamentului antisifilitic etc.

Mai greu de diagnosticat este hepatita epidemică cu icter prelungit, în care, dacă probele de laborator nu sînt caracteristice, se impune o intervenție chirurgicală exploratoare, la 6—8 săptămîni de la începutul icterului, urmată de un drenaj al coledocului.

În afara bolilor mai sus-amintite, numai un *obstacol mecanic* este capabil să realizeze un icter cronic, cu decolorarea materiilor fecale; în majoritatea cazurilor este vorba de un cancer al capului pancreasului sau al coledocului inferior.

Redăm aci semnele clasice pentru diferențierea unui cancer al capului pancreasului de obstrucția calculoasă a coledocului; ele au o valoare relativă.

TABELUL I

OBSTRUCȚIE CALCULOASĂ	OBSTRUCȚIE CANCEROASĂ
— Femeie cu antecedente de suferință biliară și în primul rînd colici hepatice.	— Bărbat peste 40 de ani, fără antecedente de suferință biliară.
— Început brusc, ca urmare a unei colici, în continuarea căreia se instalează obstrucția coledocului.	— Început progresiv, fără durere.
— Triada simptomatică: icter, durere, febră, apărînd într-un anumit ritm, ondulatoriu.	— Prezența numai a icterului, care domină tabloul clinic.
— Icter cu colorație galbenă-aurie a tegumentelor, oscilînd în intensitate, cu decolorarea neregulată a materiilor fecale.	— Icter intens, progresiv, intensificîndu-se continuu: tegumente de culoare verde, verde-negru, cu pigmentație brună supraadăugată.
— Durere provocată, cu punct fix în zona pancreatico-coledociană.	— Lipsa unor puncte fixe dureroase.
— Prezența semnelor inflamatoare și în primul rînd a febrei.	— Absența febrei.
— Slăbire lentă, cu evoluție neregulată, cu accese intermitente.	— Slăbire continuă, progresivă.
— Analiza materiilor fecale: simplu deficit biliar, fără alterarea digestiei triptice și amilolitice.	— În materiile fecale: deficit pancreatico-biliar, digestie rea.
— Glicozuria absentă.	— Glicozuria inconstantă, dar posibilă.

În afara cancerului capului pancreasului mai trebuie amintite: cancerul ampulei lui Vater, în care, pe lîngă un tablou clinic asemănător obstrucțiilor calculoase sau neoplazice ale coledocului, putem să găsim sînge în materiile fecale sau să obținem sînge la tubajul duodenal; neoplazmele căilor biliare extrahepatice, care se caracterizează printr-un icter intens, nedureros, afebril, evoluînd progresiv, fără remisiuni, și alterînd repede starea generală; cancerle secundare, nodulare, ale ficatului, care sînt de obicei diagnosticate înaintea apariției icterului și în care ficatul este dur.

Dintre bolile benigne trebuie luate în considerare: litiaza cisticului în porțiunea sa terminală sau forma icterigenă a litiazei cistice. Calculul fiind situat în porțiunea juxtacoledociană a cisticului, comprimă coledocul, producînd stază în căile biliare. În aceste cazuri, vezicula este destinsă, dureroasă, iar bolnavul prezintă semne de inflamație, în primul rînd febră.

Pancreatita cronică poate duce la icter mecanic, mai ales dacă este localizată în regiunea capului pancreasului. Pentru a deosebi o pancreatită cronică de un cancer al capului pancreasului, vom cerceta existența unui sindrom diabetiform chiar frust, cu evoluție relativ lentă, și păstrarea stării generale.

Chistul hidatic al ficatului poate comprima coledocul din afară sau îl poate obstrua prin vezicule hidatice pătrunse în coledoc în urma deschiderii lui în căile biliare. În aceste cazuri, prezența tumorii hepatice caracteristice, evoluția, semnele de laborator sînt concludente.

Ascarizii migratori în căile biliare libere pot produce de asemenea un sindrom de obstrucție a coledocului.

Diferite compresii ganglionare (adenopatii bacilare, limfogranulomatoză) și stenozele difuze postinflamatoare pot provoca în mod excepțional un icter mecanic.

Nanu-Muscel și I. Pavel au izolat o formă de icter mecanic produsă prin spasm prelungit al sfincterului lui Oddi.

Cele de mai sus arată greutățile care se întîmpină în stabilirea unui diagnostic precis de litiază a coledocului.

În practică, orice icter care se prelungește peste 6—8 săptămîni trebuie interpretat ca un icter mecanic și operat; rezultatele vor fi cu atît mai bune cu cît intervenția va fi mai timpurie.

TRATAMENTUL

Tratamentul icterului prin calcul al coledocului se adresează factorului mecanic (calculul), spasmului și inflamației hepato-biliare (coledocita și hepatita icterigenă), care se asociază în formele cele mai diferite.

Coexistența acestor factori impune un tratament medical de pregătire în vederea operației și postoperator, de susținere, și un tratament chirurgical care are de scop: îndepărtarea calculilor, asigurarea dezinfecției căilor biliare și a ficatului prin drenaj și chiar prevenirea recidivelor, prin îndepărtarea, dacă se poate, a sursei de calculi, vezicula biliară.

Coledocotomia. Îndepărtarea calculilor se face prin coledocotomie. Coledocotomia constă în incizia peretelui coledocului în sens longitudinal. Această incizie se poate executa în porțiunea supraduodenală sau în cea retroduodenală a coledocului, în funcție de localizarea obstacolului.

Pentru coledocotomia supraduodenală deschidem ligamentul hepato-duodenal, iar pentru cea retroduodenală mobilizăm duodenul.

O dată coledocul pus în evidență, se aplică două fire de ață care se trec față în față, prin straturile externe ale peretelui (ele vor ridica peretele canalului). După ce se face o puncție exploratoare pentru a verifica coledocul, se incizează longitudinal peretele lui, pe o distanță de 2—3 cm, între cele două fire întinse.

După deschiderea coledocului se evacuează calculii mari cu o pensă specială, iar cei mici cu o dragă, explorînd apoi permeabilitatea canalelor hepatice și a papilei lui Vater cu o sondă elastică, butonată. Este bine să se execute totdeauna pe masa de operație o colangiografie cu substanță de contrast, pentru a descoperi calculi eventual rămași pe loc, și chiar manometria biliară, pentru a explora starea funcțională a căilor biliare principale.

După scoaterea calculilor se introduce în coledoc un tub în formă de T (tub Kehr), realizînd astfel o derivație externă care suprimă staza din căile biliare și combate infecția (fig. 114). Marginile rănii coledocului se reunește pînă la tub cu fire întrerupte de catgut. Înainte de a termina operația se introduce un tub de dren subhepatic.

Tubul în formă de T se menține timp de 10—12 zile, suprimarea lui fiind dictată de decolorarea bolnavului, colorarea materiilor fecale și clarificarea urinei.

Înainte de a îndepărta tubul Kehr este bine să se facă o nouă colangiografie de control, pentru a se vedea dacă nu există un calcul uitat (fig. 115).

Unii autori susțin ca după îndepărtarea calculilor să se coase în întregime peretele coledocului, cu un fir continuu de catgut, realizîndu-se astfel o coledocotomie ideală. Noi socotim că această metodă este indicată cu totul excepțional, pornind de la premisa, verificată de sapte,

că prezența unui calcul în coledoc se asociază cu infecția căii principale. Drenajul coledocului este o metodă de prudență pe care trebuie s-o folosim în general. Prin ea se suprimă retenția de bilă septică în canalele și canaliculele intrahepatice, se îndepărtează nisipul biliar și chiar se asigură eliminarea spontană a calculilor minusculi, rămași neobservați.

Hepaticotomia. În cazuri rare, când calculul se află situat deasupra deschiderii cisticului, sîntem în situația de a face o hepaticotomie, incizînd peretele hepaticului comun.

Papilotomia constă în incizia papilei lui Vater pe cale transduodenală, atunci cînd un calcul este imobilizat în interiorul ei. În acest scop se face o duodenotomie ventrală și, după descoperirea papilei, fie se extrage calculul cu o pensă care a dilatat în prealabil papila, fie se execută o coledocotomie intraduodenală. Dacă calculul este imobilizat în coledoc imediat deasupra papilei, recurgem la o coledocotomie transduodenală. În ambele cazuri, după îndepărtarea calculilor, buzele coledocului și duodenului secționat vor fi cusute între ele, realizîndu-se astfel o adevărată coledoco-duodenostomie intraduodenală.

Drenajul intern. Noi nu socotim indicat drenajul intern al căilor biliare, apărut de unii autori, decît în cazurile în care, după îndepărtarea calculilor, coledocul rămîne impermeabil. În aceste cazuri preferăm o *coledoco-duodenostomie externă*, care constă în anastomoza dintre coledocul supraduodenal și prima porțiune a duodenului. Această anastomoză face parte din derivațiile interne bilio-digestive latero-laterale. În același scop, pentru derivația internă se poate folosi și *colecisto-duodenostomia*, cînd vezicula biliară este indemnă și canalul hepato-cistic este permeabil.

Deoarece însă în majoritatea cazurilor vezicula biliară arată semne de suferință, prezentîndu-se ca o veziculă sclero-atrofică, uneori plină cu calculi, noi asociem în general la coledocotomie și colecistectomie.

Colecistostomia de drenaj nu o executăm decît în cazuri cu totul rare, cînd starea generală alterată a bolnavului împiedică o manoperă chirurgicală mai laborioasă

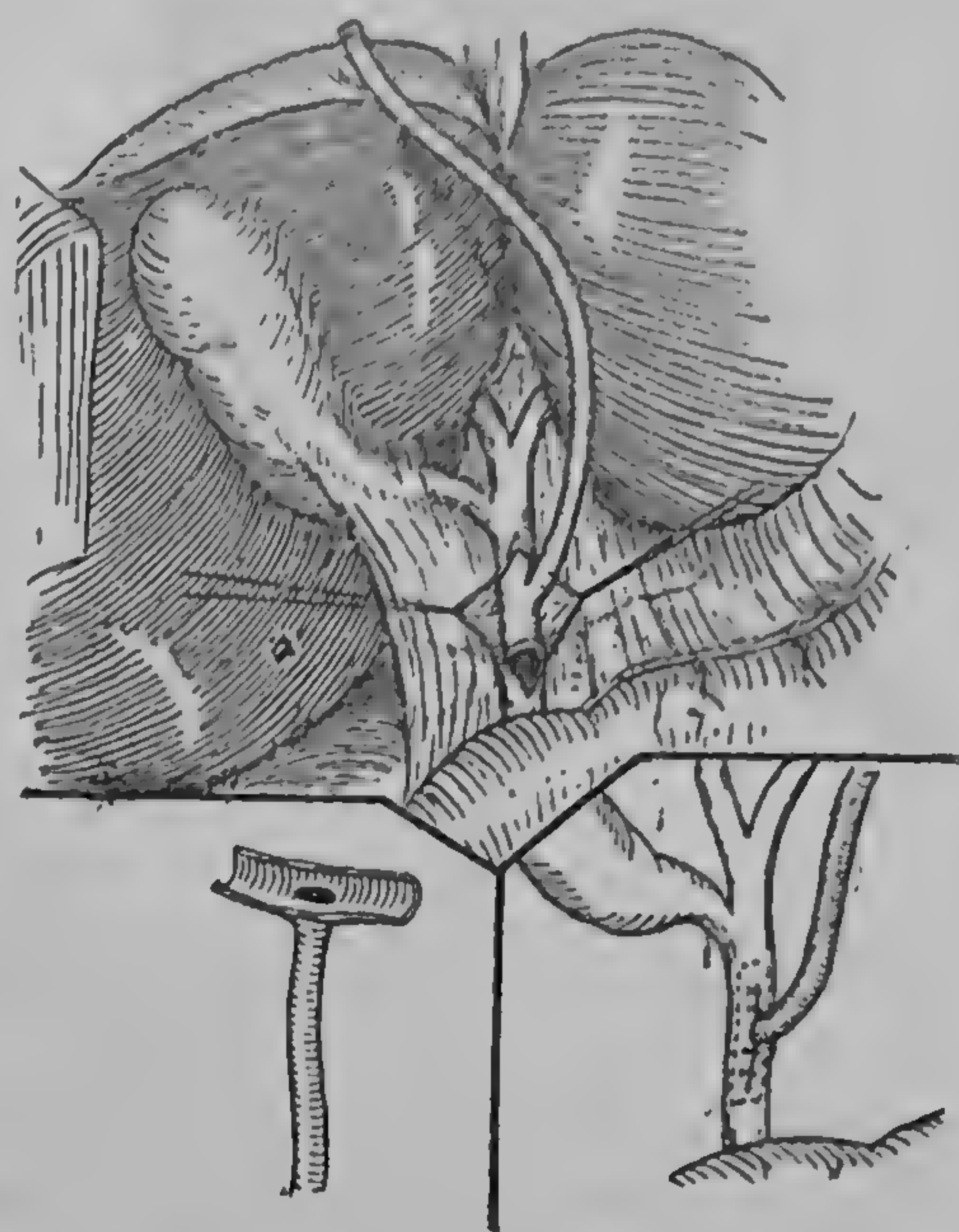


Fig. 114. — Drenajul coledocului cu tub Kehr. Jos, stînga, tubul Kehr. Jos, dreapta, coaserea coledocului în jurul tubului Kehr.

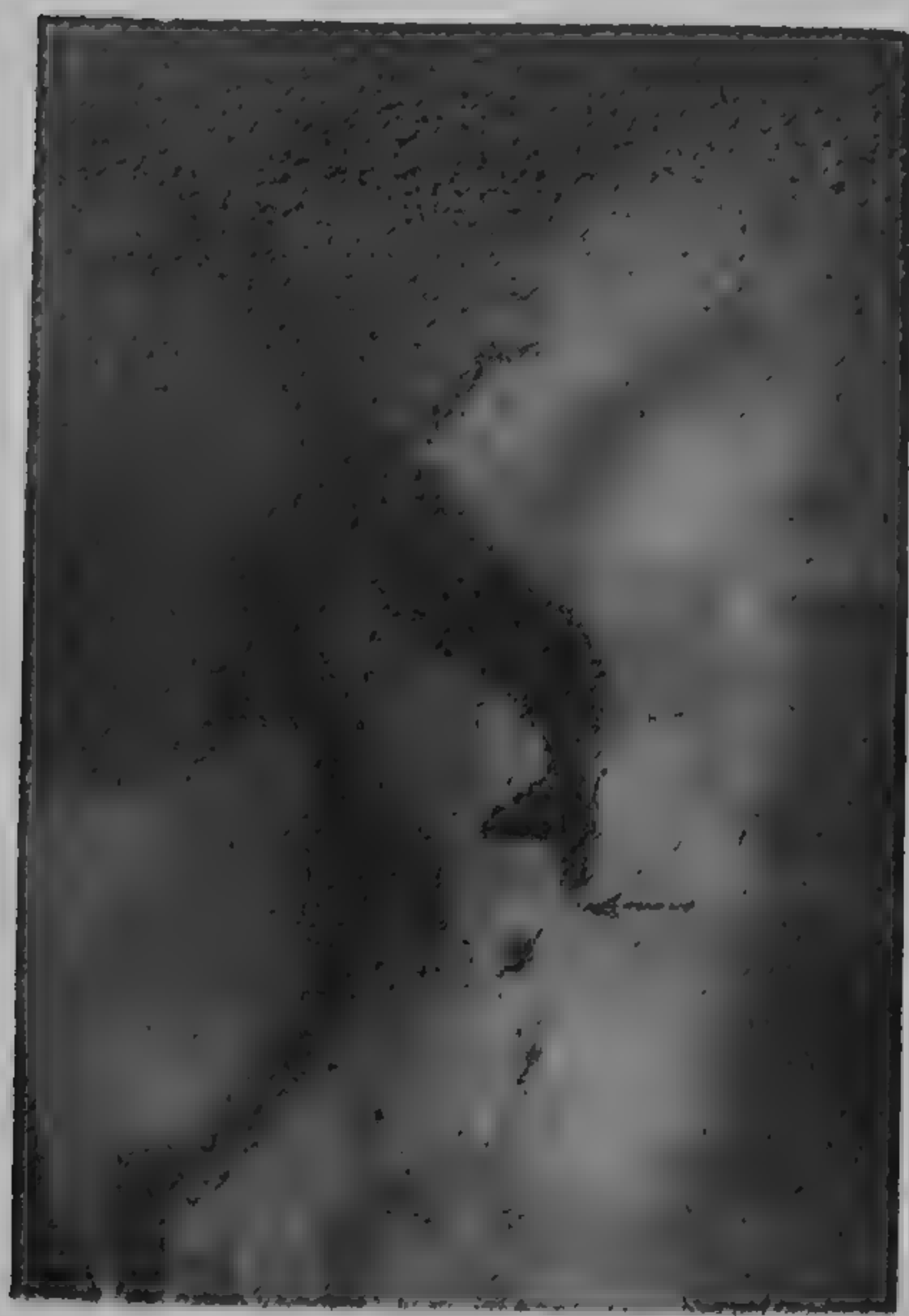


Fig. 115. — Drenaj extern al căilor biliare cu tub Kehr. Colangiografie. Substanța de contrast a fost introdusă prin tubul de dren. În ampula lui Vater se observă un calcul. Dilatarea accentuată a coledocului deasupra obstacolului (coligon dr. Vintilă Ștofănescu).



Fig. 116. — Colecistostomie. Colangiografia prin tubul de dren arată prezența unor calculi în porțiunea inferioară a coledocului. Stază în căile biliare (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



(fig. 116). Principial, calculoza coledocului impune o intervenție timpurie. Dacă în cazurile complicate, în care pe primul plan se află angiolita septică, recomandăm intervenția de urgență, în celelalte cazuri se poate realiza o intervenție la interval de câteva zile (7—10) de la internarea în staționar. În acest interval de timp, după valorificarea exactă a funcției celulei hepatice (probele de disproteinemie, galactozuria provocată, probe sanguine etc.), se va face o pregătire energetică a bolnavului în vederea intervenției apropiate: administrare de

glucoză în cantități mari, transfuzii de plasmă și de sânge în cantități mari, vitamina K și C și în orice caz antibiotice în cantități corespunzătoare.

Mortalitatea globală variază între 12 și 15%; ea poate fi scăzută, în măsura în care colaborarea interniștilor cu chirurgia va evita temporizările dăunătoare care duc la alterarea funcției hepatice, atât de greu de restabilit.

ILEUSUL BILIAR

Ileusul biliar se caracterizează prin accidente de ocluzie determinate de migrarea calculilor biliari în intestin. Accident relativ rar (reprezintă 2—3% din totalitatea cazurilor de ocluzie), ileusul biliar se întâlnește mai des la femeile în vârstă de peste 60 de ani, cu antecedente litiazice. De altfel, această formă de ocluzie tinde să devină rară, în măsura în care se extinde intervenția timpurie în litiaza biliară.

Calculul care provoacă ocluzia este în general un calcul solitar al veziculei biliare, ovoid, cu o greutate de 20—30 g, de mărimea unei nuci verzi. Uneori, obstacolul intestinal se produce prin conglomerarea mai multor calculi mici, al căror volum poate crește prin depozite intestinale secundare.

Calculul pătrunde în intestin printr-o perforație colecisto-duodenală sau uneori printr-una colecisto-jejunală sau colecisto-colică. Un proces inflamator vezicular anterior favorizează crearea de aderențe între fundul veziculei și prima sau a doua porțiune a duodenului sau alt segment al intestinului, în care se va face perforația. Decubitul produs de calcul pe fundul veziculei inflamate determină o ulceratie a mucoasei, urmată de necroză a peretelui veziculei și intestinului, alipite; la factorul mecanic, de compresiune prin calcul, se asociază septicitatea conținutului bilei.

Progresiunea calculului în intestin se face datorită peristaltismului intestinal, într-un interval de mai multe zile, oprindu-se din loc în loc, în urma spasmului intestinal și edemului mucoasei intestinului.

Calculul se poate opri definitiv mai ales la terminarea ileonului, unde peristaltismul este mai puțin accentuat, calibrul intestinului subțire scade progresiv și intestinul este mai decliv. Mai rar calculul se oprește în duoden, în colon sau rect.

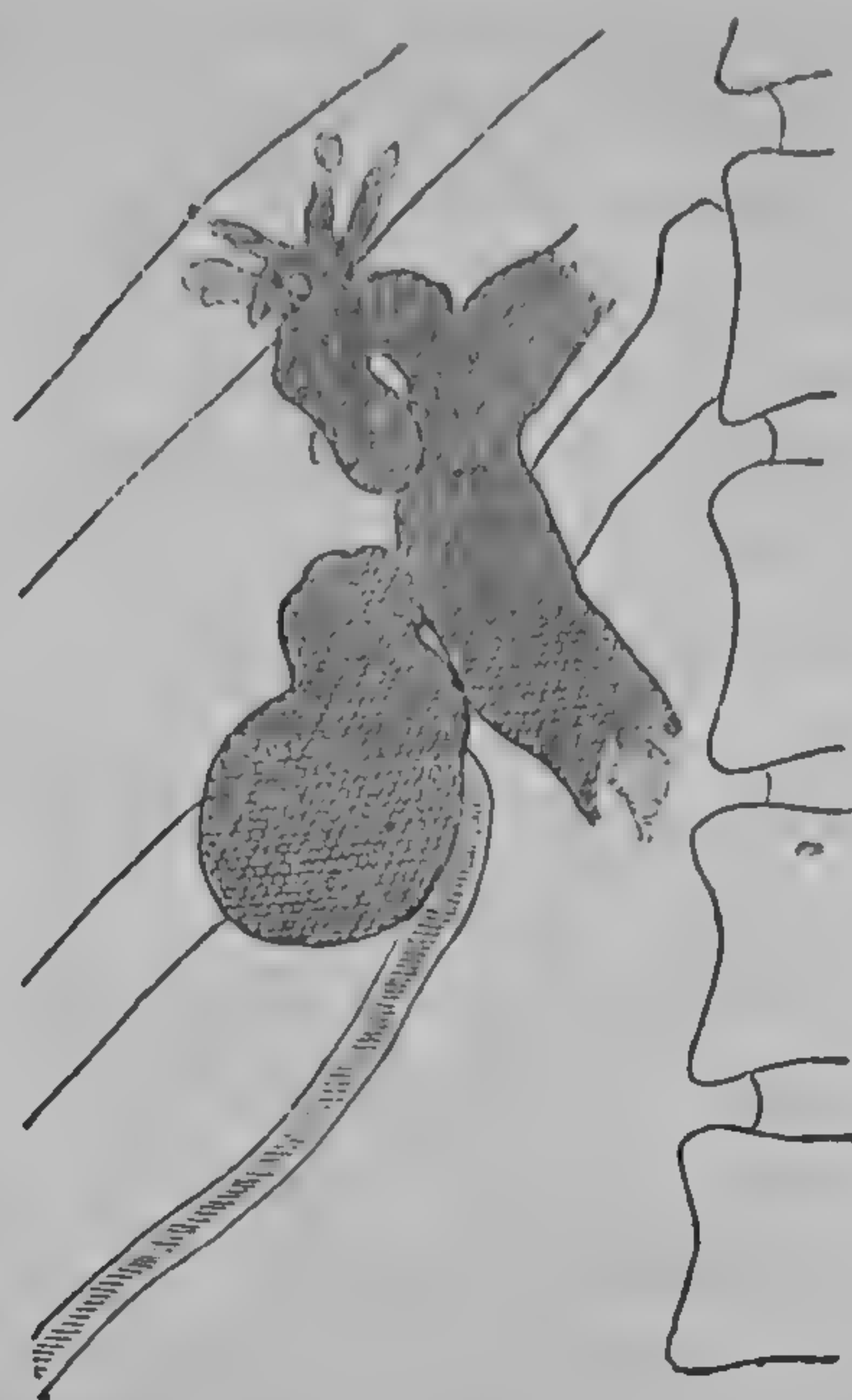
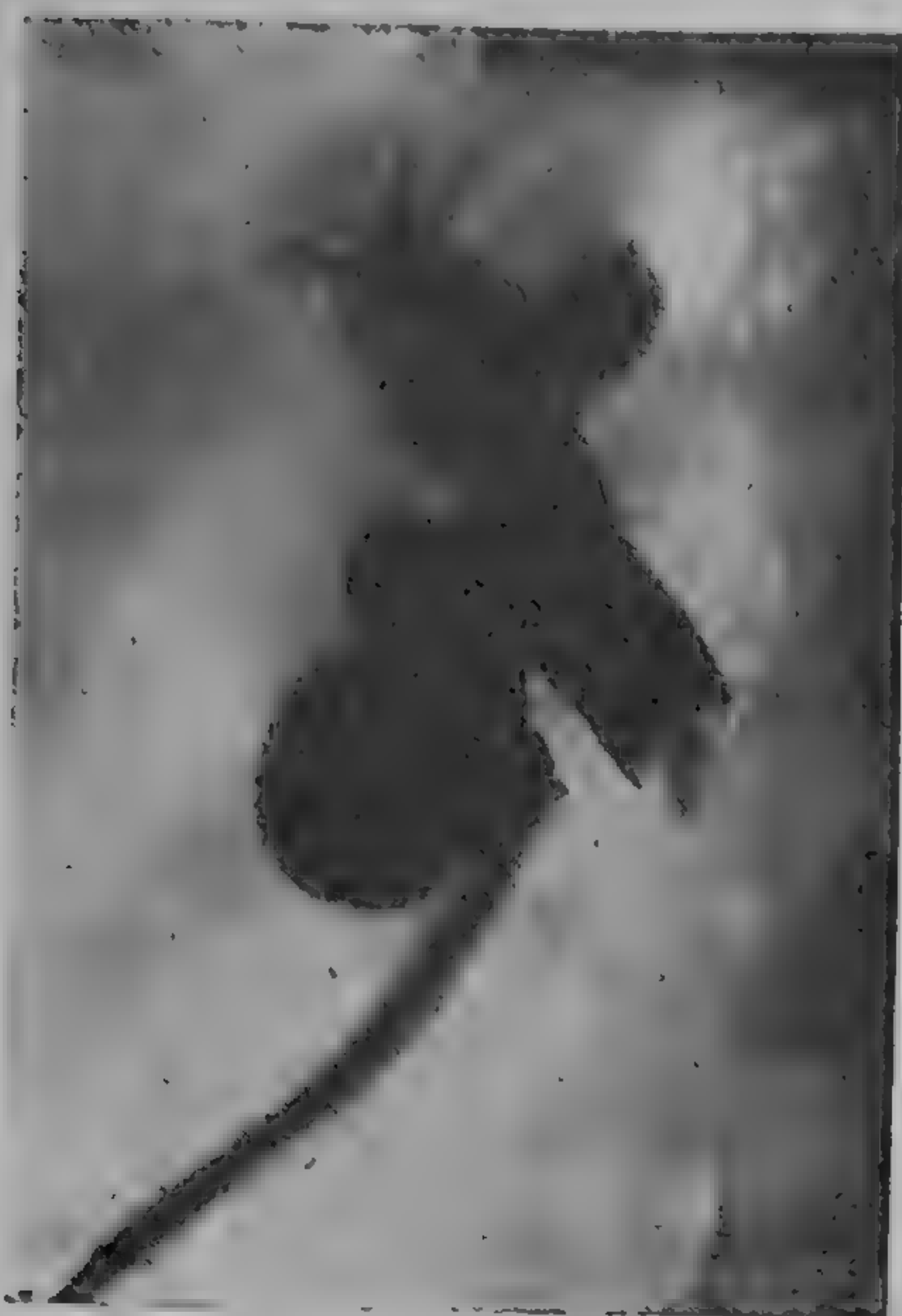


Fig. 116. — Colceistostomie. Colangiografia prin tubul de dren arată prezența unor calculi în porțiunea inferioară a coledocului. Stază în căile biliare (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

(fig. 116). Principial, calculoza coledocului impune o intervenție timpurie. Dacă în cazurile complicate, în care pe primul plan se află angiolocolita septică, recomandăm intervenția de urgență, în celelalte cazuri se poate realiza o intervenție la interval de câteva zile (7—10) de la internarea în staționar. În acest interval de timp, după valorificarea exactă a funcției celulei hepatice (probele de disproteinemie, galactozuria provocată, probe sanguine etc.), se va face o pregătire energetică a bolnavului în vederea intervenției apropiate: administrare de

glucoză în cantități mari, transfuzii de plasmă și de sânge în cantități mari, vitamina K și C și în orice caz antibiotice în cantități corespunzătoare.

Mortalitatea globală variază între 12 și 15%; ea poate fi scăzută, în măsura în care colaborarea internștilor cu chirurgia va evita temporizările dăunătoare care duc la alterarea funcției hepatice, atât de greu de restabilit.

ILEUSUL BILIAR

Ileusul biliar se caracterizează prin accidente de ocluzie determinate de migrarea calculilor biliari în intestin. Accident relativ rar (reprezintă 2—3% din totalitatea cazurilor de ocluzie), ileusul biliar se întâlnește mai des la femeile în vîrstă de peste 60 de ani, cu antecedente litiazice. De altfel, această formă de ocluzie tinde să devină rară, în măsura în care se extinde intervenția timpurie în litiaza biliară.

Calculul care provoacă ocluzia este în general un calcul solitar al veziculei biliare, ovoid, cu o greutate de 20—30 g, de mărimea unei nuci verzi. Uneori, obstacolul intestinal se produce prin conglomerarea mai multor calculi mici, al căror volum poate crește prin depozite intestinale secundare.

Calculul pătrunde în intestin printr-o perforație colecisto-duodenală sau uneori printr-una colecisto-jejunală sau colecisto-colică. Un proces inflamator vezicular anterior favorizează crearea de aderențe între fundul veziculei și prima sau a doua porțiune a duodenului sau alt segment al intestinului, în care se va face perforația. Decubitul produs de calcul pe fundul veziculei inflamate determină o ulcerare a mucoasei, urmată de necroză a peretelui veziculei și intestinului, alipite; la factorul mecanic, de compresiune prin calcul, se asociază septicitatea conținutului bilei.

Progresiunea calculului în intestin se face datorită peristaltismului intestinal, într-un interval de mai multe zile, oprindu-se din loc în loc, în urma spasmului intestinal și edemului mucoasei intestinului.

Calculul se poate opri definitiv mai ales la terminarea ileonului, unde peristaltismul este mai puțin accentuat, calibrul intestinului subțire scade progresiv și intestinul este mai decliv. Mai rar calculul se oprește în duoden, în colon sau rect.

Adesea, calculul, cu tot volumul său, nu astupă în întregime lumenul intestinului, dar la locul de oprire se supraadaugă totdeauna spasmul și leziunile inflamatoare (congestie, edem și ulceratii ale mucoasei).

Leziunile inflamatoare pot cuprinde și celelalte tunici ale intestinului, făcând posibilă o perforație cu reacție din partea peritoneului.

După întinderea traieetului pe care îl are de parcurs și după intensitatea tulburărilor supraadaugate, calculul se poate elimina spontan, poate provoca o obstrucție cronică cu accese subacute sau chiar o ocluzie acută gravă.

Simptome. Boala începe cu dureri sub formă de colici violente, cu localizare variabilă, deplasându-se de-a lungul intestinului, însoțite de vărsături timpurii și abundente, care iau rapid un aspect fecaloid.

Cu toate că oprirea tranzitului intestinal nu este totdeauna completă, starea generală se agravează uneori repede.

Alteori, însă, boala evoluează subacut, starea generală fiind nemodificată pînă la instalarea unei ocluzii definitive.

De fapt, ileusul biliar este o ocluzie a intestinului subțire, cu mers lent și evoluție discontinuă, diferitele simptome caracteristice apărînd în etape.

La examinarea abdomenului, acesta este meteorizat, lăsînd să se vadă din cînd în cînd undele peristaltice. Sînt citate cazuri cînd tactul vaginal sau rectal bimanual au permis să se simtă prin pipăit calculul dur în intestin.

Elementele de care trebuie să ținem seama în stabilirea diagnosticului de ileus biliar sînt următoarele: antecedentele biliare la femei în vîrstă și modul de instalare a sindromului la originea căruia găsim semnele unei colecistite, cu o criză dureroasă recentă, localizată în hipocondrul drept, însoțită de febră și subicter. Mai rar se întîlnesc hemoragii sub formă de hematemeză sau melenă, care apar la un interval de timp variabil după primele semne de ocluzie intestinală.

Pipăirea abdomenului la persoanele slabe sau tactul vaginal sau rectal, așa cum am amintit, pot pune în evidență calculul sub forma unei tumori dure, mobile și dureroase, dîndu-ne un semn de certitudine.

Radiologic, pe lîngă nivelurile de lichid caracteristice ocluziei intestinului, putem observa uneori calculul (atunci cînd este format din săruri de calciu) ca o umbră opacă, omogenă sau marmurată, ceea ce ne va întări și mai mult diagnosticul.

Caracterul evolutiv al ileusului biliar, în care crizele de subocluzie alternează cu perioade de bunăstare, nu trebuie să ne înșele asupra gravității bolii. De fapt, de cele mai multe ori, în interval de cîteva zile se instalează o ocluzie intestinală definitivă și, dacă nu se intervine de urgență, moartea survine prin stercoremie și peritonită difuză, în urma perforației intestinului prin decubitul produs de calcul.

Tratamentul ileusului biliar este chirurgical. După o pregătire scurtă (de reechilibrare funcțională) se va face o laparotomie cu extracția calculului prin enterotomie longitudinală într-o zonă sănătoasă a intestinului, sub calcul, incizia fiind apoi cusută.

Este necesară o explorare atentă a întregului intestin, pentru a nu trece cu vederea alți calculi aflați pe traieet sau unele leziuni ale intestinului produse de calculi în drumul lor.

În cazurile în care în urma contactului cu calculul ansa prezintă leziuni ireversibile, se recomandă o enterectomie cu anastomoză termino-terminală sau latero-laterală. Dacă starea generală a bolnavului nu permite o asemenea intervenție, vom exterioriza ansa necrozată, urmînd ca tranzitul să fie refăcut într-un timp ulterior. Tratamentul postoperator al ocluziei intestinului, din care nu trebuie să lipsească aspirația continuă postoperatorie, transfuzia, reclorurarea și rehidratarea, înounează o intervenție eficientă. Mortalitatea în ileusul biliar rămîne încă ridicată, oscilînd între 50 și 60%.

FISTULELE BILIARE SPONTANE

Fistulele biliare spontane sînt comunicări patologice între vezicula biliară calculoasă inflamată și peretele abdomenului sau un organ cavităar, cu care aceasta vine în contact printr-un proces de peritonită adezivă.

Ulcerarea veziculei inflamate sau, mai rar, a unui canal biliar principal este realizată de apăsarea pe care o exercită un calcul asupra peretelui, la care se asociază sfacelarea acestuia în urma septicității conținutului biliar.

Comunicarea patologică între vezicula biliară și peretele abdomenului dă naștere unei fistule biliare spontane externe, iar cea cu un organ cavităar este urmată de apariția unei fistule biliare spontane interne.

Fistule biliare spontane se observă în cursul angicolitelor sau al colecistitelor supurate.

FISTULELE BILIARE SPONTANE EXTERNE

Apar de cel mai multe ori la marginea falselor coaste sau în vecinătatea ombilicului. La început se constată o tumefacție inflamatoare, apoi ulcerarea tegumentului, lăsînd să se scurgă un lichid purulent amestecat cu bilă și calculi. Deși există și posibilitatea vindecării spontane a acestor fistule, după eliminarea conținutului biliar patologic, atunci cînd căile biliare extrahepatice sînt libere, de cele mai multe ori, ca urmare a unui traiect complicat, a unor calculi rămași pe traiect și a obliterării coledocului, aceste fistule suprainfectate nu se rezolvă decît chirurgical, constituind pînă atunci un pericol pentru viața bolnavului (slăbire produsă de o supurație prelungită sau diferite accidente supraacute grave).

Intervenția constă în extirparea traiectului fistulos împreună cu vezicula calculoasă inflamată, care întreține fistula. Cercetarea traiectului fistulos înainte de intervenție, prin introducerea unei substanțe de contrast (fistuloscopie sau fistulografie), ne dă indicații prețioase.

FISTULELE BILIARE SPONTANE INTERNE

Comunicarea între veziculă și un organ cavităar se face, fie direct, fie indirect, prin intermediul unui focar de peritonită închistată.

Se descriu fistule bilio-toracice și fistule bilio-digestive.

Fistulele bilio-toracice sînt datorite deschiderii unui abces hepatic consecutiv unei colecistite calculoase supurate, în torace.

Tabloul clinic este acela al unui abces subfrenic perforat în torace, la care se situează pe primul plan, în afara alterării stării generale, o vomică bilio-purulentă.

Fistulele bilio-digestive sînt mult mai frecvente. Se descriu fistule veziculo-gastrice, veziculo-duodenale, veziculo-colice, și excepțional, veziculo-jejunale.

Consecința instalării unei asemenea fistule în cursul unei colecistite supurate este eliminarea, printr-o vărsătură sau prin scaun, a conținutului veziculei (bilă, sînge și chiar calculi).

Acest accident poate să fie unic și fistula să se vindece, ceea ce se întîmplă mai rar; de cele mai multe ori traiectul persistă și se constituie o fistulă care se însoțește de toate accidentele mecanice și inflamatoare legate de comunicarea organelor între ele.

Angajarea calculului în intestinul subțire poate să producă semne de obstrucție (îlousul biliar).

Tratamentul acestor fistule este chirurgical și constă în îndepărtarea veziculei biliare bolnave și fistulizate și coaserea orificiului de la nivelul organului cu care comunica vezicula.

COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE ALE COLECISTITEI CALCULOASE

COLECISTITELE SUPURATE

Complicațiile infecțioase ale colecistitei calculoase se observă de obicei după mai mulți ani de evoluție. Mai rar pot să apară la începutul bolii sau aceasta chiar să înceapă printr-o complicație infecțioasă. Obişnuit, urmează unei colici hepatice.

Aceste complicații pot avea o evoluție *acută, subacută sau cronică*.

Colecistitele acute, după intensitatea procesului inflamator, apar sub aspectul colecistitei simple catarale, supurate sau gangrenoase.

Colecistita catarală este urmare a colicilor hepatice, constituind primul stadiu în evoluția procesului inflamator.

Clinic, se caracterizează printr-o durere veziculară și o stare subfebrilă persistentă (37—37,5°).

Colecistita supurată reprezintă forma cea mai frecventă și cea mai tipică a colecistitei acute. De obicei începe brusc, printr-o durere localizată în regiunea subhepatică și febră mare (39—40°), care, la început, evoluează în acces, pentru ca în cele din urmă să devină continuă. Se adaugă alterarea stării generale, vărsături și diaree.

Local, se poate găsi o tumefiere destul de pronunțată a regiunii hepato-veziculare, cu o contractură foarte intensă, care împiedică un examen amănunțit. Dacă apărarea este redusă, se poate pipăi în profunzime o masă rotundă, în tensiune, de mărime variabilă și foarte dureroasă. Alteori se percepe numai o senzație difuză de împănare în profunzime, putând să se întindă chiar pînă în groapa iliacă dreaptă, de unde confuzia cu un bloc apendicular.

Examenul sîngelui arată o leucocitoză foarte ridicată (18 000 — 20 000), cu polinucleoză.

La început leziunile inflamatoare sînt localizate la nivelul veziculei biliare și, dacă se intervine destul de repede, rezultatele operatorii sînt dintre cele mai bune. Această perioadă de localizare este însă foarte scurtă și repede, cu sau fără perforația veziculei biliare, procesul inflamator se propagă la organele vecine. Dacă se produce o perforație în peritoneul liber, apare o peritonită generalizată foarte gravă. De multe ori, însă, difuzarea infecției este limitată prin aderențe și o reacție pericolecistică destul de puternică. Se dezvoltă astfel un flegmon subhepatic care poate să se extindă în diferite direcții și chiar să fistulizeze la piele, realizînd o fistulă biliară externă spontană. În aceste cazuri, durerile cuprind regiunea epigastrică și groapa iliacă dreaptă, luînd un caracter pulsatil. Febra devine continuă sau are un caracter oscilant, pulsul este frecvent, starea generală alterată, bolnavul are greață și vărsături. În cîteva zile apare un subicter.

Fiind vorba de o colecție supurată, este indicată intervenția chirurgicală de urgență, întrucît deschiderea colecției în cavitatea peritoneului este urmată de o peritonită gravă. Colecția se poate deschide și într-un organ cavităar (stomac, duoden, colon), accident care se manifestă clinic prin dureri extrem de violente, urmate de eliminare de puroi și sînge, și uneori calculi, prin vărsături sau prin scaun; tumoarea din regiunea veziculară dispare sau se reduce de volum. Prin acest mecanism se pot realiza fistulele biliare interne spontane.

Alteori, supurația evoluează aproape fără zgomot; după o colică hepatică rămîne o durere veziculară continuă și persistentă, însoțită de ușoară temperatură (37—38°), anorexie permanentă și slăbire progresivă. De obicei, în aceste cazuri survine un accident infecțios dramatic, ca cel amintit mai sus, sau infecția subacută impune o intervenție chirurgicală la care se va descoperi o veziculă calculoasă cu puroi.

Colecistita gangrenoasă este mai rară decît forma precedentă. În forma gangrenoasă perforată începutul bolii este brutal și se manifestă printr-o durere violentă, alterarea stării generale, temperatură 40° și sindromul peritoneal care impune intervenția chirurgicală de urgență

Există și forme de colecistite gangrenoase la care perforația nu apare imediat, dar la care semnele locale și generale impun intervenția.

Forma cronică supurată. S-a mai descris o *formă cronică supurată*, cu febră intermitentă, care apare numai în timpul colicilor, ea să cedeze apoi treptat pînă la criza următoare. Bolnavii au o stare generală alterată.

Printre complicațiile infecțioase acute care pot apărea în cursul unei colecistite calculoase sînt de notat, ca eventualități mai rare, *abcesul hepatic și abcesul subfrenic*.

În colecistitele supurate, semnele generale arată că este vorba de o supurație căreia trebuie să i se precizeze locul de plecare. În acest sens trebuie luate în considerare: apendicita acută, chistul hidatic supurat al ficatului, ulcerul gastro-duodenal perforat cu abces subfrenic sau chiar abcesul pancreatic. Anamneza, localizarea durerii și examenul clinic minuțios ne pot da indicații prețioase.

Tratamentul. Complicațiile infecțioase acute care depășesc, prin manifestările lor, faza catarală impun intervenția chirurgicală de urgență. Aceasta se va practica imediat la venirea bolnavului în clinică, în toate cazurile în care pe primul plan se află semnele peritoneale. De cîte ori însă procesul inflamator are tendința să se localizeze, se va face o intervenție de urgență întîrziată, în sensul că se va pregăti bolnavul timp de 5—10 zile, pentru reechilibrarea funcțiilor hepatice și ridicarea stării generale, extirpîndu-se apoi vezicula bolnavă și drenînd loja subhepatică.

Bineînțeles, dacă în această scurtă perioadă apar semne peritoneale sau de progresare a infecției la căile biliare extra- sau intrahepatico, se va practica intervenția de urgență.

Colecistectomia timpurie (la cald) constituie cea mai eficientă metodă de tratament, deoarece, prin îndepărtarea veziculei biliare bolnave, se evită complicațiile periculoase și recidivele atît de frecvente în evoluția litiazei biliare. În același timp, operația timpurie împiedică alterarea stării generale și cruță celula hepatică de influența alterativă a procesului supurativ de vecinătate.

Intervenția la cald în colecistitele acute cîștigă în ultimul timp tot mai mult teren, față de intervenția practică după răcire. Progresele realizate în anestezie, în tactica și tehnica operatorie și mai ales în pregătirea și îngrijirea bolnavilor îngăduie executarea intervenției în condiții de securitate.

În Clinica I chirurgicală din Cluj, între 1935 și 1950, perioadă în care s-a practicat intervenția la rece, au fost 240 de cazuri de colecistite acute, cu 42 de morți, adică o proporție de 17,50%; iar între 1951 și 1955, cînd s-a practicat intervenția la cald, au fost 87 de cazuri de colecistită acută, cu 5 morți, adică o proporție de 5,74%.

Dacă ne referim la colecistitele acute necomplicate, în care procesul inflamator nu depășește, cel puțin anatomopatologic, peretele veziculei, din totalul de 180 de bolnavi operați între 1935 și 1955 au sucombat după intervenție 12, adică o proporție de 6,66%. Dintre aceștia, între 1935 și 1950, perioadă în care în clinică se opera la rece, au fost operați 95 de bolnavi, cu 9 morți adică o proporție de 9,47%, iar între 1951 și 1955, perioadă în care s-a făcut operația la cald, au fost operați 85 de bolnavi, cu 3 morți, adică 3,52%.

Dintre complicațiile subacute sau cronice amintim:

Hepatitele, care însoțesc destul de frecvent litiaza biliară. Lucrările recente arată că, în majoritatea cazurilor, celula hepatică este interesată în cursul bolii litiazice. În formele ușoare găsim un subicter, în formele grave, un icter manifest. Ficatul este ușor mărit și concomitent se observă și o stare subfebrilă.

Colecistitele cronice duc la scleroatrofia sau sclerohipertrofia veziculei. În aceste cazuri bolnavul prezintă dureri permanente, vărsături, diaree, migrenă, febră, subicter, slăbește și se anemiează, luînd aspectul unui canceros.

Pancreatitele acute sau cronice sînt de asemenea frecvente în cursul bolii litiazice.

ANGIOCOLITELE SUPURATE

Angiolcolitele supurate snt inflamații supurative ale căilor biliare.

Aceste complicații, foarte frecvente în obstrucția calculoasă a coledocului, se datorează propagării infecției din calea biliară principală. Propagarea se face, fie pe cale ascendentă, prin germenii veniți din intestin, fie pe cale descendentă, prin infecție sanguină. Se înțelegă că obstrucția coledocului prin calcul, determinând retenția bilei în căile biliare, favorizează dezvoltarea infecției.

Simptome. Semnul principal al angiolcolitei litiazice supurate este febra, care are un caracter special, semănând cu febra palustră. Caracteristică acestui tip de febră este apariția în accese (frison urmat de temperatură înaltă, 40–41°, și puls accelerat, după care urmează transpirații abundente și revenirea la normal). Accesele pot să apară la 2–3 zile, realizând o febră terță sau cuartă, sau chiar la 5–6 zile (febra intermitentă hepatică sau febra bilio-septică). Alteori, febra este remitentă sau continuă, fără exacerbari în accese.

Accesul febril se însoțește de leucocitoză cu polinucleoză. Hemocultura este pozitivă în perioada de acces. Icterul apare aproape totdeauna, alături de febră, chiar dacă nu există calculi în coledoc. Icterul este puțin intens, cu decolorarea variabilă a scaunelor. Immediat după acces se accentuează. Lipsa icterului în perioada terminală a bolii este expresia insuficienței grave a celulei hepatice.

La aceste semne se adaugă tulburări digestive: inapetență, anorexie, vărsături, diaree; bolnavii slăbesc repede.

La examenul obiectiv se constată, mai ales în timpul acceselor febrile, o împăstare dureroasă a regiunii hepatice, foarte sensibilă la pipăit. Ficatul este mărit de volum și uneori se simte vezicula biliară, care este destinsă.

Evoluția angiolcolitelor septice este foarte gravă. Dacă nu se intervine chirurgical de la începutul bolii, moartea survine în urma cașexiei, septicemiei și insuficienței hepatice.

Complicațiile angiolcolitelor snt foarte grave. Unele apar ca urmare a septicemiei care însoțește angiolcolita, determinând focare metastatice la distanță: endocardită vegetantă, nefrite, bronhopneumonii, abcese cerebrale etc.; altele snt de ordin local, prin extinderea în vecinătate a infecției: abcese hepatice, pileflebite, peritonite localizate sau generalizate.

Diagnostic. În cadrul diagnosticului diferențial trebuie luate în considerare: malarie, supurațiile viscerale cu alte localizări, abcesele hepatice de altă natură, chistul hidatic supurat, pileflebitele și chiar endocardita vegetantă. În toate aceste cazuri, anamneza, examinarea atentă a bolnavului, examenele complexe de laborator ne ajută la stabilirea diagnosticului.

Tratament. Angiolcolitele presupun intervenția chirurgicală de urgență, cu scopul rezolvării focarului septic în faza sa de localizare biliară. În acest scop se vor face o coledocotomie și drenajul extern al coledocului, însoțite de colecistectomie, dacă vezicula este bolnavă. Un tratament susținut de protecție a celulei hepatice și tratamentul energetic cu antibiotice contribuie la îmbunătățirea rezultatelor.

COLECISTITELE ALITIAZICE (necalculoase)

Din punct de vedere anatomo-clinic împărțim colecistitele necalculoase în acute și cronice.

COLECISTITELE ACUTE NELITIAZICE

Colecistitele acute nelitiazice pot fi primitive sau secundare.

În colecistitele acute primitive infecția se localizează de la început la nivelul veziculei. Ea poate fi datorită bacilului Eberth, pneumococului, realizând colecistite acute de oarecare specificitate, dar mai frecvent se datorește colibacilului, germenilor banali ai supurației sau chiar germenilor anaerobi.

Colecistitele acute secundare recunosc drept cauză principală boli infecțioase, infecții gravidice sau puerperale, infecții intestinale. Mai rar ele pot fi provocate prin retenție biliară sau prin parazitoze intestinale: lambliază, amibiază, ascaridoză.

Dintre bolile infecțioase care pot produce leziuni la nivelul colecistului sînt cunoscute: febra tifoidă, pneumonia, scarlatina. De asemenea, în cursul septicemiilor sau după focare infecțioase, ca: angine streptococice, otite, osteomielite etc., se pot observa reacții inflamatoare ale veziculei, de intensitate variabilă.

În graviditate și puerperalitate, infecția veziculei biliare este favorizată de diferitele condiții momentane, umorale sau mecanice.

Retenția biliară care să producă o infecție a veziculei în afara litiazei biliare, deși foarte rară, se poate întîlni în obstrucțiile canalului cistic și ale gîtului veziculei printr-un obstacol intracanalicular (parazitar, printr-o deformare inflamatoare a peretelui, prin malformație a canalului cistic) sau chiar printr-o compresiune extrinsecă.

Așa cum reiese din cele expuse, în colecistitele acute se pot găsi germeni specifici sau germeni ai supurațiilor banale. Dintre aceștia din urmă, primul loc îl ocupă colibacilul (cam 2/3 din cazurile de colecistită acută). După el vin streptococul, asupra căruia a insistat Rose-now, stafilococul, enterococul etc. Anaerobii se întîlnesc mai ales în formele gangrenoase ale colecistitei acute.

Infecția căilor biliare se poate produce prin mai multe căi: calea ascendentă (canaliculară), calea descendentă (sanguină), calea portală și calea limfatică.

Mult timp s-a crezut că infecția pe cale ascendentă (canaliculară), cu punct de plecare intestinal, este cea mai frecventă; astăzi, însă, se știe că primul loc îl ocupă infecția pe cale sanguină (descendentă).

Bila constituie o cale de eliminare obișnuită a microbilor în cursul infecțiilor; în anumite împrejurări, această eliminare poate fi urmată de leziuni organice.

Deși teoria infecțioasă a colecistitelor acute nelitiazice este în general admisă, alături de ea își face loc, pe baza diferitelor observații, teoria iritativă toxică, după care inflamația și mai ales necroza veziculei biliare s-ar datori eliminării substanțelor toxice (toxine microbiene, otrăvuri citolitice) la nivelul veziculei.

Anatomie patologică. Deosebim formele: *catarală, supurată, gangrenoasă și hemoragică.*

Colecistita simplă sau catarală constituie primul stadiu al inflamației veziculei. Ea se caracterizează printr-o ușoară mărire de volum a organului, îngroșarea pereților și hiperemie activă. Microscopic se observă o mucoasă alterată, cu epiteliul de acoperire descuamat pe alocuri. Bila pe care o conține vezicula păstrează un aspect normal, dar la însămînțare cresc numeroase colonii microbiene.

Aschoff insistă asupra posibilității frecvente de *restitutio ad integrum* a acestor forme de colecistite.

Colecistita supurată poate să îmbrace diferite aspecte, de la forma flegmonoasă, pînă la colecistita necrotică, perforantă. Peretele veziculei suferă transformări alterative grave și apar perforații, care se pot produce în peritoneul liber sau într-o cavitate închisată, datorită reacțiilor periveziculare. Vezicula conține un puroi variabil ca aspect, după natura agentului microbial, amestecat cu bilă.

De cele mai multe ori leziunile sînt limitate la colecist; uneori, însă, coexistă leziuni ale canalelor biliare: angiocolite supurate, cu abcese biliare periangiocolitice.

Dacă cisticul nu este permeabil, vezicula este destinsă și formează o pungă plină cu puroi: *empiemul veziculei biliare.*

Colecistita gangrenoasă, datorită în special anaerobilor, se caracterizează printr-o veziculă mărită de volum, rigidă, cu perețele somnănat de pete necrotice, vinete-negricioase, false membrane și ulceratii cu margini neregulate, din care mustește un lichid murdar,

rău mirositor. Perforațiile se pot produce în cavitatea peritoneului, când dau peritonite biliare grave, sau în organele din vecinătate (duoden, stomac, colon transvers).

Colecistita hemoragică se datorește strepto-stafilococului și se caracterizează printr-o congestie masivă a peretelui veziculei, urmată de extravazări sanguine interstițiale (care îi dau un aspect echimotic) și intracavitare (colecistul conține un lichid hemoragic).

Ficatul este totdeauna interesat în cursul colecistitelor acute, fie că descoperim leziuni celulare de hepatită satelită, fie că găsim adevărate focare purulente, din care se scurge un puroi gălbui mucos.

De altfel, hepatita satelită în cursul colecistitelor acute și cronice, care continuă să persiste un anumit timp chiar după îndepărtarea prin colecistectomie a veziculei biliare bolnave, este astăzi unanim recunoscută.

Simptomele colecistitelor acute nelitiazice diferă după agentul etiologic. Din acest punct de vedere, colecistita tifică este cel mai bine individualizată. Indiferent de agentul patogen, însă, există unele semne comune, care trebuie căutate totdeauna.

Durerea, de intensitate variabilă, de la o simplă jenă dureroasă pînă la durerea vie, asemănătoare cu cea din colica hepatică, este localizată în hipocondrul drept și epigastriu, avînd punctul maxim sub falsele coaste, în regiunea colecistului. Ea iradiază, de cele mai multe ori, în spate și este însoțită totdeauna de greață.

Semnele fizice comune pe care le poate releva un examen atent sînt: *durerea provocată prin palparea regiunii colecistice, contractura mușchilor drepti ai abdomenului și chiar apariția unei tumefacții subhepatice, determinată de vezicula inflamată, turgescență.*

La acestea se adaugă semnele generale: modificarea stării generale, febră, tahicardie, icter etc., variabile ca intensitate, de la forma catarală pînă la forma gangrenoasă perforată, cu peritonită localizată sau generalizată.

Diagnosticul colecistitelor acute necalculoase întîmpină dificultăți cu atît mai mari cît semnele locale sînt mai reduse față de importanța infecției generale.

Astfel, colecistita acută nelitiazică poate fi confundată în cursul febrei tifoide cu apendicita acută sau cu o perforație intestinală tifică. De asemenea, o colecistită acută perforată poate fi luată la începutul ei drept un ulcer perforat; eroarea poate fi evitată dacă se ține seama de semnele generale și în special de temperatura ridicată, care nu se găsește în ulcerul perforat. Aproape imposibil de evitat este eroarea cu o apendicită acută subhepatică, mai ales că, pe lîngă localizarea durerii în hipocondrul drept, icterul poate însoți și această boală.

Cînd există în hipocondrul drept o tumefacție ovoidă, mobilă, superficială, în strînsă legătură cu ficatul, trebuie să luăm în considerare posibilitatea unui chist hidatic supurat, a unei tumori hepatice cu perihepatită, a unei pielonefrite acute sau chiar a unei tumori a colonului drept.

În formele supraacute cu reacție peritoneală intensă, numai aceasta din urmă este suficientă pentru a pune indicația unei intervenții chirurgicale de urgență.

Tratamentul colecistitelor acute necalculoase poate fi medical și chirurgical. În concepția noastră, tratamentul medical trebuie să fie rezervat formelor catarale ușoare ale colecistitei, la primul acces și la bolnavi tineri. La acești bolnavi (în special femei), repausul la pat, regimul, revulsivele și antibioticele aduc de cele mai multe ori vindecarea în decurs de numai cîteva zile.

În celelalte cazuri de colecistite acute nelitiazice, la care totalitatea manifestărilor locale și generale ne fac să presupunem o formă anatomo-clinică supurată sau gangrenoasă, indicăm intervenția chirurgicală timpurie, la cald, în primele zile (7—10) de la internarea în clinică, interval care ne servește pentru o bună pregătire a bolnavului în vederea intervenției. Pe lîngă un tratament susținut de reechilibrare și de tonificare a celulei hepatice, pe primul plan se situează tratamentul antiinfecțios cu antibiotice.

În toate cazurile în care predomină semnele peritoneale grave indicăm intervenția de urgență, după principiile de tratament al abdomenului acut.

Că intervenție chirurgicală sînt indicate colecistectomia și drenajul cavității abdominale; dacă starea generală a bolnavului este alterată și există greutăți tehnice locale, care presupun o prelungire a operației, vom face o simplă colecistostomie. Tratamentul postoperator atent completează o bună indicație și o intervenție neșocantă.

COLECISTITELE CRONICE NELITIAZICE

Colecistitele necalculoase cronice reprezintă aproape 50% din totalitatea colecistitelor cronice luate în ansamblu. Ele sînt mai frecvente la femeile tinere.

Cauzele colecistitelor necalculoase cronice sînt greu de precizat. Adeseori se găsesc în antecedentele acestor bolnavi o febră tifoidă sau paratifoidă, pentru ai cărei microbi vezicula biliară servește multă vreme ca rezervor și după vindecarea bolii. Apendicita cronică, dizenteria, colibaciloza pot fi la originea unei colecistite cronice necalculoase.

Trebuie reținută posibilitatea unor colecistite cronice parazitare prin: *lamblii*, *Amoeba disenterica* sau chiar ascarizi. De asemenea, cu titlu excepțional s-au comunicat cazuri de colecistite toxice exogene și endogene. În grupul colecistitelor toxice exogene sînt de amintit cele din intoxicațiile accidentale cu tetraclorură de carbon, săruri de aur, plumb, barbiturice și din intoxicațiile alimentare, iar în grupul celor endogene, colecistitele care apar după boli intestinale cronice, gută, diabet.

Anatomie patologică. Colecistitele cronice necalculoase îmbracă următoarele forme care, de altfel, se întîlnesc și în litiaza biliară: sclero-atrofică, sclero-hipertrofică, hidropizia veziculei biliare și vezicula fragă.

În colecistita sclero-atrofică vezicula este foarte mică și se reduce la o masă fibroasă. Peretele ei este îngroșat, sclero-lipomatos și există o reacție peritoneală scleroasă care o face să adere la organele din jur, producînd chiar stenoze viscereale. Uneori, peretele veziculei, retrăctat, prezintă diverticuli sau chiar comunicări fistuloase cu organele vecine, la care aderă strîns.

În colecistita sclero-hipertrofică vezicula este mărită de volum, cu pereții îngroșați.

În hidropizie vezicula este dilatăată, în urma obliterării cisticului printr-un proces inflamator. Ea conține un lichid filant, mucos, opalescent, aproape incolor, cunoscut sub numele de bilă albă.

Vezicula fragă (fig. 117) este o veziculă ceva mai mare, cu peretele mai îngroșat, care prezintă, la deschidere, diseminată pe mucoasă, mici formațiuni gălbui, cît gămălia de ac, proeminente. Aspectul mucoasei este comparabil cu cel al unei fragi, de unde și numele de veziculă fragă.



Fig. 117. — Vezicula fragă.

Inițial, unii autori au crezut că aspectul particular al acestei vezicule este datorit micilor descuamări insulare ale epiteliului mucos, în locul cărora se dezvoltă un țesut cicatricial. Ulterior, însă, datorită faptului că aceste formațiuni se dizolvă în xilen și se colorează în portocaliu cu Sudan III, s-a ajuns la concluzia că sînt de natură lipoidică sau colesterinică, jucînd uneori un rol în formarea calculilor. De fapt, unii autori consideră vezicula fragă ca o formă inițială de litiază.

Corecări mai noi arată că în geneza acestei forme de colecistită intervine infecția veziculei, care ar determina un dezechilibru umoral și o dificultate în absorbția grăsimilor de către epitelul mucoasei. Oricum, vezicula fragă, adevărată lipidoză veziculară, este expresia locală a unei tulburări în metabolismul colesterolului în sistemul reticulo-histiocitar.

În toate cazurile în care predomină semnele peritoneale grave indicăm intervenția de urgență, după principiile de tratament al abdomenului acut.

Ca intervenție chirurgicală sînt indicate colecistectomia și drenajul cavității abdominale; dacă starea generală a bolnavului este alterată și există greutăți tehnice locale, care presupun o prelungire a operației, vom face o simplă colecistostomie. Tratamentul postoperator atent completează o bună indicație și o intervenție neșocantă.

COLECISTITELE CRONICE NELITIAZICE

Colecistitele necalculoase cronice reprezintă aproape 50% din totalitatea colecistitelor cronice luate în ansamblu. Ele sînt mai frecvente la femeile tinere.

Cauzele colecistitelor necalculoase cronice sînt greu de precizat. Adeseori se găsesc în antecedentele acestor bolnavi o febră tifoidă sau paratifoidă, pentru ai cărei microbi vezicula biliară servește multă vreme ca rezervor și după vindecarea bolii. Apendicita cronică, dizenteria, colibaciloza pot fi la originea unei colecistite cronice necalculoase.

Trebuie reținută posibilitatea unor colecistite cronice parazitare prin: *lamblii*, *Amoeba disenterica* sau chiar ascarizi. De asemenea, cu titlu excepțional s-au comunicat cazuri de colecistite toxice exogene și endogene. În grupul colecistitelor toxice exogene sînt de amintit cele din intoxicațiile accidentale cu tetraclorură de carbon, săruri de aur, plumb, barbiturice și din intoxicațiile alimentare, iar în grupul celor endogene, colecistitele care apar după boli intestinale cronice, gută, diabet.

Anatomie patologică. Colecistitele cronice necalculoase îmbracă următoarele forme care, de altfel, se întîlnesc și în litiaza biliară: sclero-atrofică, sclero-hipertrofică, hidropizia veziculei biliare și vezicula fragă.

În colecistita sclero-atrofică vezicula este foarte mică și se reduce la o masă fibroasă. Peretele ei este îngroșat, sclero-lipomatos și există o reacție peritoneală scleroasă care o face să adere la organele din jur, producînd chiar stenoze viscereale. Uneori, peretele veziculei, retractor, prezintă diverticuli sau chiar comunicări fistuloase cu organele vecine, la care aderă strîns.

În colecistita sclero-hipertrofică vezicula este mărită de volum, cu pereții îngroșați.

În hidropizie vezicula este dilatată, în urma obliterării cisticului printr-un proces inflamator. Ea conține un lichid filant, mucos, opalescent, aproape incolor, cunoscut sub numele de bilă albă.

Vezicula fragă (fig. 117) este o veziculă ceva mai mare, cu peretele mai îngroșat, care prezintă, la deschidere, diseminate pe mucoasă, mici formațiuni gălbui, cît gămălia de ac, proeminente. Aspectul mucoasei este comparabil cu cel al unei fragi, de unde și numele de veziculă fragă.



Fig. 117. — Veziculă fragă.

Inițial, unii autori au crezut că aspectul particular al acestei vezicule este datorit micilor descuamări insulare ale epiteliului mucos, în locul cărora se dezvoltă un țesut cicatriceal. Ulterior, însă, datorită faptului că aceste formațiuni se dizolvă în xilen și se colorează în portocaliu cu Sudan III, s-a ajuns la concluzia că sînt de natură lipoidică sau colesterinică, jucînd uneori un rol în formarea calculilor. De fapt, unii autori consideră vezicula fragă ca o formă inițială de litiază.

Cercetări mai noi arată că în geneza acestei forme de colecistită intervine infecția veziculei, care ar determina un dezechilibru umoral și o dificultate în absorbția grăsimilor de către epiteliul mucoasei. Oricum, vezicula fragă, adevărată lipoidoză veziculară, este expresia locală a unei tulburări în metabolismul colesteroinei în sistemul reticulo-histiocitar.

Simptome. Colecistitele cronice nelitiazice îmbracă aspecte polimorfe. Pe primul plan se află semnele extraveziculare, în timp ce semnele veziculare sînt fruste și cer o cercetare amănunțită.

Semnele extraveziculare, care dau o anumită caracteristică clinică acestor colecistite, sînt cele gastrice sau intestinale și alterarea stării generale.

(1) Tulburările gastrice se manifestă prin dureri epigastrice de intensitate variabilă, care apar neregulat, indiferent de regimul pe care îl ține bolnavul, fiind însoțite de inapetență, anorexie față de anumite alimente, greață. Ele pot fi declanșate de emoții, oboseală, menstruație etc.

La tulburările gastrice se pot adăuga tulburări intestinale, ca în colitele muco-membranoase, diaree etc.

La acești bolnavi, starea generală este totdeauna alterată; obosiți, inapți pentru eforturi, instabili, nervoși, cu mici ascensiuni febrile vespérale, pun probleme grele de diagnostic. O cercetare amănunțită relevă însă în antecedente mici crize de angiolită subacută, descurtă durată, și mai ales o durere surdă în hipocondrul drept, care poate iradia în umăr sau uneori în spate.

Dintre semnele fizice semnalăm durerea la presiune în regiunea veziculei, care o dată provocată, poate persista vreme îndelungată, însoțită de greață.

În colecistita sclero-atrofică, la durerea spontană continuă se adaugă crize dureroase puternice, însoțite de stare febrilă și subicter. Starea generală se alterează în urma procesului infecțios îndelungat.

Colecistita cronică hipertrofică se caracterizează prin prezența unei tumori destul de voluminoase, rotundă, renitentă, urmînd mișcările respiratoare, perceptibilă sub streășina costală dreaptă în afara mușchiului drept abdominal. Sensibilitatea la pipăit a acestei tumori este relativă, în funcție de intensitatea procesului inflamator.

Vezicula fragă se manifestă clinic prin crize foarte dureroase, uneori cu caracter subintrant, care durează vreme îndelungată.

Colecistitele cronice nelitiazice se pot complica, în timpul gravidității și puerperalității, sau după eforturi, surmenaj, emoții, cu crize de angiolită de intensitate variabilă, care alterează repede starea generală a bolnavilor. Uneori, exacerbaria inflamației transformă colecistita cronică într-o colecistită acută supurată, a cărei perforație duce la apariția peritonitelor biliare generalizate.

Diagnosticul colecistitelor cronice alitiazice este greu. Dacă prin manifestările lor generale pot fi confundate cu diferite dispepsii sau cu unele infecții generale cronice, ca tuberculoza, semnele locale pot să ne facă să ne gîndim la un ulcer gastro-duodenal, la o apendicită subhepatică, la o pancreatită cronică.

În colecistita hipertrofică sau în hidropizia veziculei trebuie să facem diagnosticul diferențial cu o tumoare a rinichiului drept sau o hidronefroză, cu o tumoare hepatică, cu un chist hidatic al ficatului sau, mai rar, un chist pancreatic.

Cu mult mai greu este diagnosticul diferențial între colecistita cronică necalculoasă, colecistita cronică calculoasă și diskineziile veziculei și căilor biliare extrahepatice.

Pentru elucidarea acestor cazuri trebuie să recurgem totdeauna la explorări, dintre care nu trebuie să lipsească tubajul duodenal-completat cu proba lui Meltzer-Lyon, examenul bariat al tubului digestiv și colecistografia.

Tratamentul colecistitelor cronice necalculoase este în general conservator, pe primul plan fiind drenajul intermitent și introducerea de antibiotice prin sonda duodenală.

Tratamentul chirurgical are indicații în vezicula fragă și în unele colecistite cronice ale căror semne clinice se înrăutățesc sub un tratament medical corect condus. Intervenția va consta într-o colecistectomie urmată de drenajul lojii subhepatice.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE ALE VEZICULEI ȘI CANALELOR EXTRAHEPATICE (DISKINEZIILE BILIARE)

Prin diskinezie biliară se înțelege un sindrom caracterizat subiectiv prin tulburări digestive și dureroase, iar obiectiv, prin tulburări funcționale în dinamica căilor biliare.

Prin cunoașterea mai precisă a fiziopatologiei și mai ales prin aplicarea radiomanometriei, studiul clinic, și mai ales terapeutic, al acestor sindrome a putut fi pus la punct într-o largă măsură.

Dintre diskineziile biliare vom descrie: atonia și hipertonia veziculei biliare și distoniile căii principale.

ATONIA VEZICULEI BILIARE

Atonia veziculei biliare sau colecistatonă, numită și boala lui Chiray și Pavel, se caracterizează anatomic prin distensia prin atonie a veziculei biliare, fără vreun obstacol mecanic intrinsec sau extrinsec.

Fiziologic, sindromul corespunde unei slăbiri a contractilității musculare a veziculei.

Clinic, el se caracterizează printr-o serie de simptome, care, luate în parte, nu au nimic particular, patognomonic, dar în ansamblu permit identificarea sindromului, mai ales dacă sînt coroborate cu datele pe care le furnizează proba excreției veziculare provocate.

Etiologie. Chirurgul întâlnește relativ des colecistatonă intraoperator, ceea ce arată că simptomele bolii pot fi atât de importante încît să ducă la o decizie operatoare, care de altfel nu este justificată. Colecistatonă se observă de obicei la bolnavii cu slăbirea peretelui abdominalului, care au o ocupație sedentară, și la cei cu ptoză a stomacului cînd sindromul coexistă adesea cu o colită muco-membranoasă.

În general, atonia veziculei biliare apare ca o tulburare psiho-somatică la epuizații nervoși, neurastenici, depresivi, la cei surmenați, datorită unei dereglări a scoarței, în sensul unei inhibiții corticale care produce un dezechilibru neurovegetativ ce se manifestă printr-o hipersimpaticotonie. Se observă, de asemenea, în anumite boli organice care interesează sistemul nervos al vieții de relație, ca, de exemplu, în *tabes*.

Anatomie patologică. Vezicula biliară apare mărită de volum, întrecînd marginea ventrală a ficatului cu două laturi de deget; fundul ei spînzură liber sub ficat. Canalul cistic și coledocul rămîn permeabile, astfel că la presiune bila se scurge cu ușurință.

Peretii veziculei sînt mult subțiați, iar cutele mucoasei aproape dispărute. Pe secțiune, stratul muscular este mult redus.

Simptome. Vom deosebi: simptome veziculare, accidente dispeptice și tulburări la distanță.

Simptomele veziculare se manifestă printr-o jenă mai mult sau mai puțin dureroasă sau printr-o senzație de apăsare localizată sub streășina costală dreaptă, persistentă și care la femei se accentuează mai ales în perioada premenstruală.

De asemenea, durerea se accentuează la apăsarea regiunii hipocondrului drept.

Accidentele dispeptice sînt variabile, după tipul de sistem nervos, și se datoresc mai mult dezechilibrului neurovegetativ al aparatului digestiv decît colecistatoniei.

Ptoză și atonia gastrică produc o greutate după mîncare, ceea ce necesită o poziție orizontală postprandială. Bolnavii au o anorexie persistentă, greață și vărsături bilioase care apar în crize. De asemenea, se observă tulburări din partea intestinului (constipație spastică sau crize diareice cu o aparentă decolorare a scaunelor, care, datorită putrefacției, iau aspect de săpun).

Bolnavii prezintă o intoleranță față de alimentele grase, datorită probabil drenării defectuoase a bilei veziculare în intestin.

Tulburările la distanță. Cel mai comun și important semn este migrena biliară, însoțită de o jenă în hipocondrul drept, colorația subicterică a scleroticelor și a feței și vărsături bilioase abundente, fără să conțină alimentele înainte ingerate. Uneori vărsăturile sînt provocate chiar de bolnavi, care după evacuarea bilei se simt bine. Drenajul biliar medical este urmat de aceleași rezultate. La aceste semne se adaugă o oboseală permanentă, o stare de depresiune și o slăbire din ce în ce mai pronunțată care, nu este modificată prin supraalimentație și preocupă, atît bolnavul, cît și anturajul lui.

Colecistografia dă indicații de mare valoare. Vezicula atonă se recunoaște după forma sa și după deformațiile pasive pe care le suferă în unele poziții. Ea are aspectul unui săculeț umplut pe jumătate cu grăunțe. De altfel, vezicula îmbracă un aspect diferit, după cum radiografia a fost făcută la bolnavul în picioare sau culcat pe abdomen sau pe spate. În decubit ventral, vezicula apare exagerat de lungă, pe cînd în poziție verticală ea este scurtă, însă cu un fund larg și etalat, datorită faptului că se sprijină pe colon. Porțiunea inferioară a colecistului este mai opacă decît cea superioară, datorită faptului că substanța de contrast se îngrămădește la fund. O veziculă atonă nu se golește complet după mîncare. La o oră și jumătate după alimentație constatăm că rezervorul biliar este încă plin, opacificarea persistînd chiar mai mult de 24 de ore.

În sfîrșit, examenul radiologic confirmă de obicei existența unei atonii generalizate a organelor digestive, care apar ptozate și dilatate.

Tubajul duodenal și proba de excreție veziculară provocată dau cheia diagnosticului, evidențiind lipsa sau deficiența contractilității veziculare. În forma tipică a colecistatoniei, la proba de excreție veziculară provocată se recoltează o bilă veziculară anormal de abundentă și intens colorată. Excreția poate fi obținută de la început sau numai după două-trei excitații cu sulfat de magneziu. Bila B obținută are două caracteristici în colecistatonii: o culoare foarte închisă, mergînd pînă la brun-negru, datorită stazei, și o abundență anormală, datorită stazării îndelungate în veziculă. Atît examenul citologic, cît și cel bacteriologic, nu descoperă un proces inflamator.

În formele atipice se poate întîmpla să nu obținem bila B la prima încercare. În aceste cazuri vom realiza excitația duodenului succesiv, administrînd bolnavului în aceeași ședință o soluție de peptonă, apoi sulfat de magneziu sau ulei de măsline. Unii autori adaugă și injecții subcutanate cu nitrat de pilocarpină sau extract de hipofiză. În urma acestor excitații, proba devine pozitivă, bila curgînd la început lent, apoi abundent.

Radiomanometria biliară este o metodă de examinare relativ nouă, care a permis verificarea stării anatomice și funcționale a căilor biliare.

Originalitatea acestei metode constă în faptul că s-a combinat angiocolecistografia cu măsurarea presiunii în veziculă și canalele biliare. Ambele examene se pot face concomitent (radiomanometria propriu-zisă) sau succesiv, în aceeași ședință (control radiologic și manometric). Aparatura cu ajutorul căreia se practică această metodă este simplă: o masă radiochirurgicală și un dispozitiv manometric care înregistrează curba de presiune din căile biliare.

Prin examenul radiologic al arborelui biliar se pot pune în evidență calculi uitați în căile biliare, stenoze necunoscute, compresii prin pancreatite etc.

De asemenea, prin controlul peroperator se pot obține date asupra stării funcționale a căilor biliare și în special asupra stării de tonicitate, atît a pereților veziculei și coledocului, cît și a sfincterelor (cistic și sfincterul lui Oddi).

Dacă de multe ori este posibil să se pună un diagnostic clinic de hipotonie a veziculei biliare înainte de intervenție, prin colecistografie și tubaj duodenal, ipoteza unei hipertonii a căilor biliare nu poate fi confirmată decît prin radiomanometria intraoperatorie.

Boala sfincterului lui Oddi este comparabilă din multe puncte de vedere cu boala gîtului vezicii urinare. Necunoașterea ei explică în mare parte procentajul atît de ridicat al seche-

lelor dureroase după colecistectomie. În acest scop, pentru punerea diagnosticului este absolut necesară coroborarea datelor radiologice cu cele manometrice.

Practic, radiomanometria se face, fie prin puncția veziculei, fie prin intubația bontului cistic sau prin mijlocirea tubului Kehr, când s-a practicat o coledocotomie.

Ea se execută numai sub anestezie locală și fără preanestezie, pentru a nu modifica tonusul colecistului, al căilor biliare sau al sfincterelor.

În cazurile în care există un spasm la nivelul cisticului (sfincterul lui Lutkens), vezicula se umple sub o presiune normală (200—250 mm apă), dar evacuarea ei necesită presiuni mult mai ridicate. Același fenomen are loc și când există un obstacol mecanic la nivelul cisticului (îndoire, cisticită), însă obstacolul mecanic se evidențiază la proba radiologică și nu cedează la antispastice, în timp ce obstacolul funcțional dispare.

Când pentru umplerea veziculei este necesară o cantitate mare de substanță și cu toate acestea presiunea rămâne scăzută, este vorba, fie de o veziculă atonă, fie de un cistic aton.

În cazul cisticului aton examenul radiologic arată că substanța de contrast trece repede în coledoc și cisticul apare mult dilatat.

Când examenul se face pentru coledoc, dacă coledocul se umple greu și presiunea este mai mare de 120 mm apă, este vorba de o rezistență la nivelul sfincterului lui Oddi; dacă obstacolul cedează la antispastice, este funcțional; dacă nu, este de natură organică.

Manometria, completată cu examenul radiologic, ne poate arăta: dilatarea coledocului, refluxul în canalele hepatice, refluxul în canalul lui Wirsung și o imagine lacunară sau de stenoză la nivelul coledocului terminal.

Pe baza acestor date, coledocotomia ideală, fără drenaj, pierde caracterul său întâmplător și riscurile imediate dispar dacă pot fi descoperite și tratate eficace și tulburările funcționale ale sfincterului lui Oddi.

Diagnosticul diferențial al colecistatoniilor se impune în toate cazurile, în vederea prognosticului și a tratamentului de urmat. Trebuie făcută o diferențiere netă între colecistatonia cu stază funcțională și staza mecanică datorită unor aderențe peritoneale, periveziculare, cuderilor sau calculilor din canalul cistic.

Anatomic, în staza mecanică tunica musculară este hipertrofiată. În aceste cazuri, nu insuficiența musculară este cauza stazei funcționale.

Clinic, în staza mecanică antecedentele relevă accese inflamatoare anterioare, care explică formarea aderențelor, sau existența litiazei colecistice, care se poate complica cu obstrucția totală sau parțială a cisticului. Proba excreției veziculare este negativă în obstrucția cisticului; de asemenea, în aceste cazuri apar dureri în timpul contracției colecistului, ceea ce nu se constată în staza prin atonie.

Tratament. Până la radiomanometrie nu s-a făcut o deosebire între stazele mecanice și cele funcționale. Majoritatea chirurgilor au privit stazele biliare sub aspectul pur mecanic. Datorită acestui fapt, chiar în cazurile unde nu se descoperea un obstacol mecanic, presupunându-se o infecție în veziculă, se executa colecistectomia.

Colecistectomia, operație foarte ușoară în aceste cazuri, dă rezultate foarte slabe. De altfel, vom reveni asupra acestor colecistectomii nemotivate, care pot duce la spasme ale sfincterului lui Oddi cu hipertensiune biliară, la crize dureroase, dilatația coledocului sau la insuficiența sfincterului coledocului.

Operațiile de derivație. Înaintea radiomanometriei, unii chirurghi, ținând seama de stagnarea bilei, au căutat să rezolve problema prin operații paliative.

a) *Colecistostomia*, operație ușoară și benignă, a fost urmată de rezultate imediate excelente. La scurt timp după intervenție, toate tulburările funcționale dispar în mare parte, dar la suprimarea drenajului ele reapar, uneori cu o intensitate mai mare.

b) Din aceste motive, unii chirurghi au propus o derivație definitivă, practicînd o anastomoză bilio-digestivă (o colecisto-gastrostomie sau colecisto-duodenostomie). După aceste intervenții tulburările reapar de asemenea, însă mai tîrziu, avînd uneori o intensitate mai mare decît înainte de intervenție, datorită infecției ascendente la care expun toate anastomozele bilio-digestive. De altfel, aceste intervenții sînt ilogice. În ce fel o anastomoză ar fi capabilă să amelioreze tulburările funcționale ale unui rezervor inert? De aceea, Chiray și Pavel susțin pe drept cuvînt că chirurgia nu are ce căuta în colecistatonii.

Tratamentul conservator constă, în primul rînd, într-un regim adecvat și folosirea substanțelor colagoge. Se vor recomanda toate alimentele care au acțiune colecistokinetică sigură (gălbenuș de ou, unt proaspăt etc.). Se va încerca o reeducare funcțională a veziculei atone prin drenajul bilei cu ajutorul tubajelor. După acest tratament semnele clinice se reduc sau dispar și, de cele mai multe ori, vezicula își recapătă motricitatea. În unele cazuri, însă, tubajul duodenal nu se poate executa, datorită unei atonii și dilatații gastrice coexistente sau stării nervoase a bolnavului.

La tratamentul local se adaugă tratamentul general, care constă în cură de îngrijire (pentru a reduce ptoza), hidroterapie, climatoterapie de altitudine. Ca medicație tonică se recomandă stricnina. Majoritatea autorilor, dovedind experimental și prin radiomanometrie biliară că în această boală este vorba de o disfuncție neurovegetativă cu o stare de hiper-simpaticotonie, recomandă simpatectomia medicală și, în caz de insucces, cea chirurgicală.

Prin infiltrația simpaticului s-a putut modifica în multe cazuri tonusul veziculei, obținînd rezultate cît se poate de bune. Blocada lanțului simpatic și a splanhnicului drept se face după metoda recomandată de Vișnevski, care dă rezultate bune numai dacă este corect executată.

Acțiunea infiltrațiilor poate fi verificată prin colecistografii repetate. Dacă după cîteva infiltrații semnele clinice revin, ceea ce se constată numai într-un număr redus de cazuri, este indicată splanhnectomia dreaptă, care este urmată de rezultate bune în 70% din cazuri. În 30% din cazuri rezultatele sînt mediocre sau nule. În aceste cazuri, de cele mai multe ori staza veziculară este cauzată de un obstacol la nivelul cisticului sau leziuni inflamatoare.

De asemenea, inhibiția de protecție a scoarței prin somnoterapie a dat rezultate terapeutice deosebite în multe cazuri.

HIPERTONIILE VEZICULEI BILIARE

HIPERTONIA CISTICULUI. SPASMUL SFINCTERULUI GÎTULUI VEZICULEI

Spre deosebire de atonia veziculei, hipertonia este cunoscută și individualizată de puțină vreme.

Simptome. Boala poate să se manifeste printr-o durere vie, intensă, cu localizare subhepatică, iradiind în spate, însoțită de greață și vărsături, realizînd tabloul clinic al unei colici veziculare. Aceasta este declanșată de cele mai multe ori de o emoție.

Alteori, durerea este mai puțin pronunțată, ca o senzație de greutate în epigastru și hipocondrul drept, care se accentuează mai ales după ingerare de ouă sau grăsimi, sau la femeie în legătură cu etapele vieții genitale.

De asemenea, durerea poate să fie difuză sau localizată în groapa iliacă dreaptă, bolnavul prezentînd concomitent tulburări intestinale sub formă de diaree sau constipație, așa încît adesea se practică o apendicectomie ineficace.

Dintre celelalte semne subiective sînt de amintit: greață, vărsăturile, somnolența și migrenele neregulate, intense, mai ales după anumite alimente. Aceste semne sînt însoțite de alterarea stării generale. Bolnavii slăbesc și sînt subfebrili (37,5°).

Proba lui Meltzer-Lyon este normală. Colecistografia poate să ne arate o veziculă normală sau destinsă; alteori este negativă. Singură radiomanometria biliară permite diagnosticul.

Veziacula biliară normală se evacuează la o presiune de 150—200 mm apă. În caz de hipertonie, cisticul nu poate fi străbătut decât când presiunea atinge 400 mm apă în veziculă; în acest moment bolnavul simte o durere puternică.

Hipertonia nu este influențată de medicamente antispastice; totuși, după atropină și nitrit de amil se poate observa temporar trecerea substanței prin cistic și sfincterul lui Oddi, pentru ca apoi hipertonia să reapară.

Patogenia hipertoniilor cisticului este destul de obscură. După unii, boala s-ar datora unei hipervagotonii. În realitate reflexul oculo-cardiac, reflexul solar și proba lui Danielopolu ne dau date imprecise.

Cercetările recente au arătat că în cazul acestor distonii scoarța cerebrală are un rol deosebit de important.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice și mai ales pe baza radiomanometriei biliare.

Tratamentul hipertoniilor cisticului poate să fie medical sau chirurgical.

Tratamentul prin regim și o medicație antispastică (mai ales prin injecții de atropină intravenos și gluconatul de calciu), la care se adaugă radioterapia, a fost urmat de rezultate bune.

Când tratamentul medical nu a dat rezultatul dorit, s-a recomandat *tratamentul chirurgical*. În acest scop au fost propuse: operații de derivație și operații de exereză.

Operații de derivație. a) *Drenajul extern*, operație simplă, are o acțiune imediată favorabilă. Durerile dispar cât timp se menține drenajul, însă reapar după suprimarea lui.

b) *Drenajul intern* prin anastomoză bilio-digestivă nu a dat rezultate, datorită angiocolitelor care survin postoperator.

Operații de exereză. Colecistectomia a dat rezultate variabile. În multe cazuri s-a putut obține o vindecare definitivă; în alte cazuri operația a rămas fără efect sau chiar a fost urmată de o agravare. Pentru a avea rezultate bune trebuie să se extirpe cât mai mult din cistic.

Adesea hipertonia cisticului este întreținută de un reflex viscero-visceral. În aceste cazuri ea poate să fie ameliorată printr-o apendicectomie sau prin eliminarea unui mic calcul aflat în cistic.

DISTONIILE CĂII PRINCIPALE

Prin folosirea colangiografiei postoperatorie și prin controlul radiologic și manometric peroperator s-a putut demonstra că tulburările funcționale hepato-coledociene se rezumă la distoniile sfincterului lui Oddi.

HIPOTONIILE CĂII PRINCIPALE

Dacă hipotoniile veziculei reprezintă un capitol bine cunoscut al distoniilor biliare, cunoștințele câștigate despre hipotoniile căii principale sînt recente și sistematizarea lor abia schițată.

Insuficiența sfincterului lui Oddi a fost invocată pe baza observațiilor clinice. Astfel, în cursul prinzului baritat s-a observat refluarea substanței opace din duoden în coledoc. Refluxul duodenal datorit atoniei a mai fost notat și după unele colecistectomii; de asemenea, s-a descris refluxul sucului duodenal în unele pancreatite acute.

În general, micșorarea primitivă a tonusului sfincterului lui Oddi se întâlnește la bătrîni și la adulți după unele colecistectomii.

Ea se pune în evidență prin radiomanometrie; la injectarea soluției se constată că aceasta trece prin sfincterul lui Oddi chiar la o presiune joasă (50 în loc de 150 mm apă).

Datorită atoniei se pot produce angiocolite, complicații observate uneori după colecistectomie.

Experimental și clinic s-a putut demonstra exaltarea virulenței microbilor intestinali după colecistectomie, datorită lipsei aportului masiv și periodic al bilei concentrate. Se poate presupune că hipervirulența microbiană ar putea favoriza atonia și incontinența sfincterului lui Oddi, permițând astfel infecția căilor biliare principale pe cale ascendentă.

Alteori, atonia oddiană însoțește chiar de la început o leziune a veziculei, ceea ce duce la o pseudorecidivă după colecistectomie.

De asemenea, sînt cazuri cînd atonia este primitivă, manifestîndu-se prin semne funcționale, sau asociată cu o hepatită infecțioasă sau cu o pancreatită cronică.

Tratamentul se adresează în primul rînd angiocolitei. Se recomandă drenajul prin colecistostomie sau coledocotomie, însoțit de spălături cu antibiotice. De asemenea, medicamentele coleretice și tonicele generale pot aduce servicii prețioase.

Prin infiltrația și blocajul splahnhicului și prin somnoterapie s-au putut obține în multe cazuri rezultate bune.

Splanhnicectomia dreaptă este indicată în cazurile rezistente la tratamentul conservator.

HIPERTONIILE SFINCTERULUI LUI ODDI

În cadrul distoniilor căilor principale, hipertoniile sfincterului lui Oddi sînt mai bine cunoscute decît atoniile. Acest sindrom, așa cum a fost demonstrat recent, joacă un rol deosebit de important în fiziopatologia căilor biliare. Noțiunea de obstacol funcțional care poate produce un icter a fost introdusă pentru prima oară de Nanu-Muscel și Pavel.

Etiologie. Boala este mai frecventă la femeile care prezintă o hiperexcitabilitate nervoasă. Inflamațiile organelor vecine (duoden, pancreas, coledoc, cistic, apendice) pot produce sindromul prin reflexe viscero-cortico-viscerale. De asemenea, icterele emotive se pot explica prin hipertonia sfincterului lui Oddi.

Pentru diagnosticul spasmului sfincterului lui Oddi este necesar să căutăm următoarele semne:

a) timpul relativ lung care se scurge de la pătrunderea sondei Einhorn în duoden pînă la apariția bilei;

b) faptul că pe o colecistografie se opacifică, nu numai vezicula, ci și hepato-coledocul;

c) diagnosticul se precizează numai intraoperator, prin radiomanometrie.

Simptome. Clinic, spasmul sfincterului lui Oddi poate să îmbrace diverse forme.

Forma icterică. Este vorba de un icter prelungit sau o angiocolită cu icter. Obstacolul funcțional nu duce la decolorarea completă a materiilor fecale, ca în cazul obstacolului mecanic. Spasmul sfincterului lui Oddi trebuie să fie diferențiat de un calcul inclavat în cistic sau coledoc.

Forma dureroasă apare mai ales ca sechelă după colecistectomie, mai ales cînd operația a fost practică pe o veziculă a cărei îndepărtare nu era justificată. Hipertonia sfincterului, care survine uneori în mod normal după colecistectomie, determină o distensie a coledocului, care devine dureroasă dacă acesta a fost alterat printr-o infecție anterioară.

Radiomanometria ne permite să apreciem cantitativ hipertonia sfincteriană și s-o fixăm prin clișee radiografice.

Colangiografia postoperatorie arată un coledoc dilatat și animat de contracții peristaltice în porțiunea sa cranială.

Forma febrilă se caracterizează prin frison și febră, ca semne ale unei angiocolite favorizate de staza din căile biliare.

Indiferent de forma clinică, examenul radiologic intraoperator arată un coledoc terminal în formă de vîrf de creion sau fus. Manometrie, presiunea din coledoc crește de la 150 mm apă, cît este normal, la 200 mm apă.

Tratament. Ca tratament vom încerca la început drenajul medical progresiv distanțat, însoțit de dezinfecție biliară prin urotropină, sulfatiazol și antibiotice. Unii autori recomandă o derivație externă prelungită prin colecistostomie; alții, o derivație internă prin colecisto-, gastro- sau duodenostomie. De asemenea, s-a practicat dilatarea sfincterului prin bujii sau prin sonde. În cazurile rebele se recomandă sfincterotomia pe cale transduodenală. Această intervenție trebuie făcută cu prudență, progresiv, și sub control manometric. Se va secționa numai sfincterul circular, păstrîndu-se sfincterul longitudinal, care se opune refluxului, generator de infecție ascendentă. Deși unii autori au folosit vagotomia ca tratament în spasmul sfincterului lui Oddi, această intervenție, producînd tulburări postoperatorie pronunțate, nu a fost admisă ca metodă terapeutică de urmat.

INDICAȚII CHIRURGICALE ÎN UNELE ICTERE MEDICALE

Printre icterele care beneficiază de un tratament chirurgical, pe primul plan se situează icterele mecanice, urmate de icterele hemolitice, în care splenectomia este operația salvatoare.

Icterile „prin hepatită“, adevărate ictere medicale, în care intervenția chirurgicală nu numai că nu avea indicație, dar era considerată de-a dreptul periculoasă pentru celula hepatică, cunosc în ultimul timp indicații operatorie.

Posibilitatea de a vindeca sau ameliora prin tratament chirurgical aceste ictere medicale ține de faptul că nu în toate icterele prin hepatită există leziuni avansate ale celulei hepatice, așa cum arată biopsiile din parenchimul hepatic. O parte din aceste ictere sînt întreținute de o inflamație a căilor biliare extrahepatice, o coledocită sau un spasm al sfincterului lui Oddi, însoțit sau nu de atonia veziculei biliare.

Anumite erori de diagnostic au adus pe masa de operație bolnavi cu ictere prelungite, suspectați de icter mecanic și care, în realitate, aveau un icter prin hepatită. Explorarea căilor biliare și derivația temporară a bilei au adus vindecarea într-un timp relativ scurt. Astfel s-a ajuns astăzi la anumite indicații chirurgicale în icterele medicale prelungite. Alegerea cazurilor care pot beneficia de un tratament chirurgical se bazează mai mult pe aspectul clinic al bolii.

Semnele clinice care pledează în favoarea unei intervenții chirurgicale sînt: icterul prelungit, crizele dureroase și accesele febrile.

Un icter se consideră prelungit atunci cînd depășește 6—8 săptămîni. Consecințele acestor ictere prelungite sînt insuficiența celulei hepatice și alterarea profundă a stării generale. În aceste cazuri este bine să se intervină, pentru a pune celula hepatică în repaus, prin favorizarea scurgerii bilei din căile biliare în afară sau în tubul digestiv.

Formele de icter cu *crize dureroase* continue, spasmul sfincterului lui Oddi, distoniile vegetative sau infecția mucoasei coledocului beneficiază de drenajul biliar.

În sfîrșit, în formele cu *accese febrile* găsim de obicei inflamația căilor biliare intra- și extrahepatice, mai ales a coledocului; în aceste cazuri scurgerea bilei în afară este indicată, tot așa cum este indicată deschiderea unui abces.

Mecanismul de acțiune al intervenției chirurgicale în terapia icterelor medicale a fost diferit explicat.

În primul rînd, dacă se adaugă o infecție a căilor biliare, aceasta poate întreține un spasm al sfincterului lui Oddi, care realizează o obstrucție funcțională (Nanu-Muscel, I. Pavel), sau o hipotonie a veziculei prin distonie vegetativă, iar drenajul chirurgical combate infecția și tulburările funcționale secundare.

Dar, în unele ictero, bila nu este infectată. În asemenea împrejurări drenajul ar servi la stimularea funcției celulei hepatice, la fel cum în anurie cateterismul ureterului poate declanșa secreția celulei renale (Hortolomei).

În icterele prin hepatită se susține că ar exista o circulație vicioasă entero-hepatică; bila resorbită în intestin și ajunsă din nou în ficat ar fi încărcată cu substanțe toxice și microbi. Prin derivația externă a bilei, acest cerc vicios s-ar întrerupe, celula hepatică s-ar putea dezintoxica și refăce.

Recent, unii autori au observat că, fără să se facă nici o derivație a bilei, numai în urma manevrelor de explorare a căilor sau, mai mult chiar, numai printr-o simplă laparotomie, evoluția acestor cazuri s-a ameliorat mult. Acest fapt ar fi explicat printr-o acțiune asupra interoceptorilor neurovegetativi de la nivelul pediculului hepatic, care, prin intermediul scoarței, ar influența favorabil secreția celulei hepatice.

Derivația bilei se poate face, fie extern, fie intern.

Derivația externă este temporară și se execută prin colecistostomie, cu ajutorul unui tub de cauciuc, sau prin coledocotomie urmată de drenaj cu tub Kehr, metodă care este întrebuințată în clinica noastră.

Derivația internă este definitivă și se realizează prin anastomoze bilio-digestive (colecistogastrotomie, colecisto-duodenostomie, colecisto-jejunostomie sau coledoco-duodenostomie).

Drenajul extern este o operație mai simplă și are indicații la bolnavii cu stare generală alterată.

Drenajul intern este mai greu de efectuat și prezintă pericolul infecțiilor ascendente.

TUMORILE CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

În căile biliare extrahepatice se pot dezvolta, atât tumori benigne, cât și tumori maligne.

TUMORILE BENIGNE ALE CĂILOR BILIARE

TUMORILE BENIGNE ALE VEZICULEI

Sînt reprezentate prin chisturi, chistadenoame, adenoame pure sau fibroadenoame. Aceste formațiuni tumorale prezintă, histologic, anumite particularități structurale la limită, care pun la îndoială caracterul lor benign.

Pe cînd chisturile și chistadenoamele, care au o formă rotundă, se dezvoltă spre exterior, adenoamele și fibroadenoamele, avînd aspectul unor îngroșări nodulare, se localizează în peretele muscular sau chiar în interiorul veziculei, mai des în regiunea fundică.

Clinic, suferințele sînt asemănătoare unei colecistite cronice.

Diagnosticul nu se poate face decît pe masa de operație, cînd se va executa o colecistectomie.

TUMORILE BENIGNE ALE COLEDOCULUI

Foarte rare și ele, sînt reprezentate prin polipi, fibroame, adenofibroame și lipoame submucoase. Cînd provoacă o obstrucție a coledocului, trebuie extirpate. Uneori este necesară o rezecție limitată a coledocului, continuitatea fiind apoi restabilită printr-o plastie.

CANCERUL CĂILOR BILIARE

În general este vorba de epiteliom dezvoltate din mucoasa căilor biliare. Întrucît semnele clinice sînt strîns legate de localizarea tumorii, vom studia separat: cancerul veziculei biliare, cancerul căilor biliare extrahepatice și cancerul ampulei lui Vater.

CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Se întâlnește mai frecvent la femei între 40 și 60 de ani.

Etiologie. Există o legătură strinsă între prezența litiazei biliare, de multe ori latentă, și apariția cancerului veziculei biliare. Majoritatea statisticilor dau o proporție de pînă la 10% cancere ale veziculei biliare grefate pe o litiază biliară. Se și vorbește de un calculo-cancer,

pentru a sublinia această legătură, și astăzi litiaza biliară este unanim considerată ca o stare precanceroasă.

În Clinica I chirurgicală am găsit, în perioada 1920—1955, la un număr total de 2 455 de intervenții pe căile biliare, dintre care 1 691 pentru boală litiazică, 73 de cancere ale veziculei biliare, ceea ce înseamnă 2,97%, dacă raportăm numărul bolnavilor cu cancer al veziculei biliare la totalul intervențiilor pe căile biliare, și 4,31%, dacă îl raportăm la numărul bolnavilor cu litiază biliară.

Cancerul veziculei biliare se poate localiza electiv la fundul organului și la gîtul veziculei.

Anatomie patologică. Cancerul colecistului poate să îmbrace, fie o formă coloidă (veziculă mult mărită de volum, infiltrată, dură), fie o formă schiroasă (veziculă scleroasă, dură, retrătată), fie, mai rar, o formă encefaloidă (tumoare moale, nepediculată sau pediculată localizată in-

travezicular). Tumoarea invadează repede ficatul, ducînd la constituirea unui adevărat bloc hepato-vezicular, inoperabil. Tipul histologic întîlnit mai frecvent este acela al unui epiteliom cilindric, de tip glandular.

Simptome. Cancerul vezicular îmbracă mai multe forme clinice: tumorală, dureroasă, icterică, pseudolitiazică. Cu excepția primei, diagnosticul nu poate fi pus decît chirurgical. Începutul este insidios; crizele biliare ale unui vechi litiazic sînt înlocuite, mai ales în forma

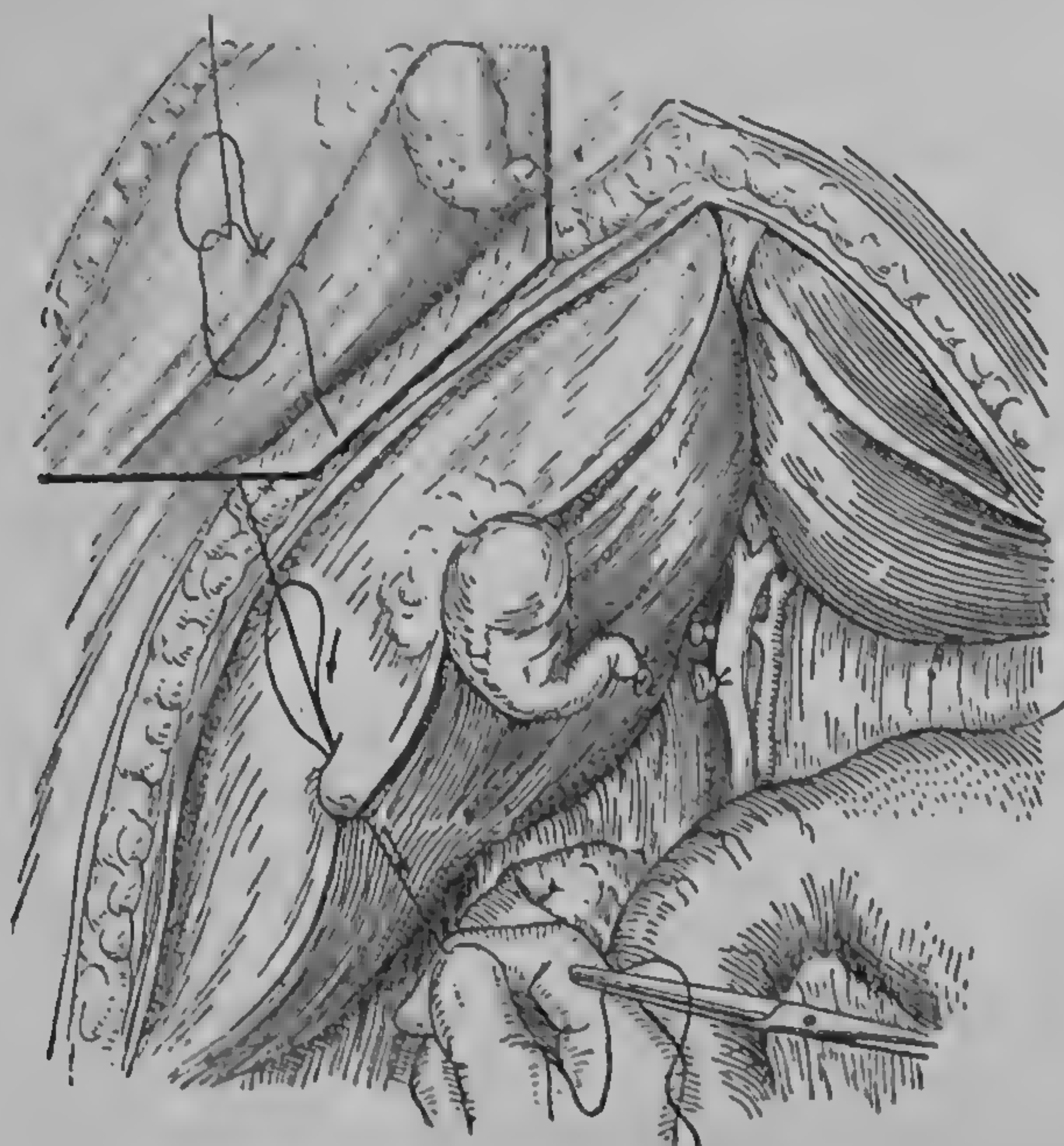


Fig. 118. — Procedeu Amza Jianu de hemostază în colecistectomia cu hepatectomie parțială pentru cancer.

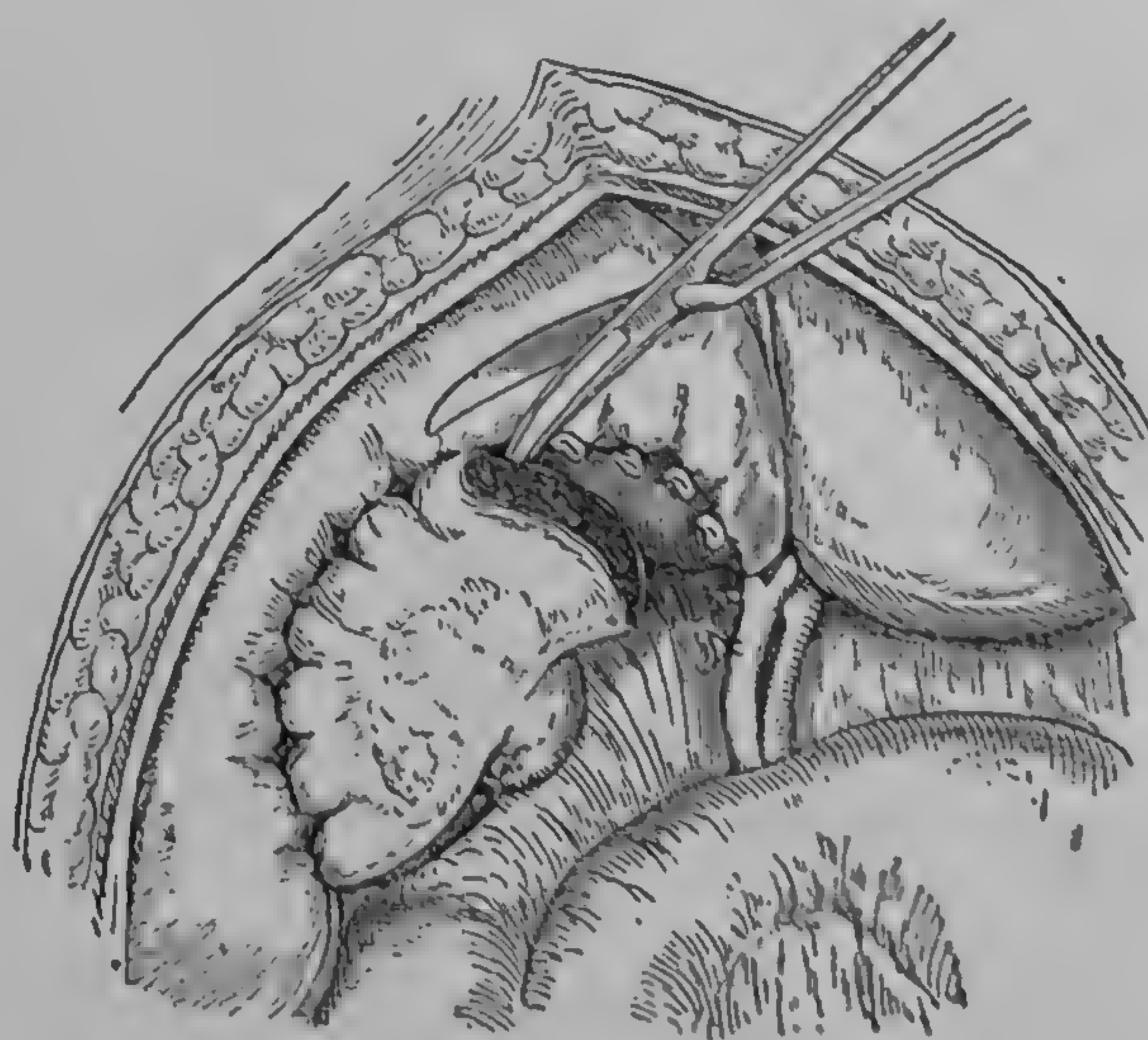
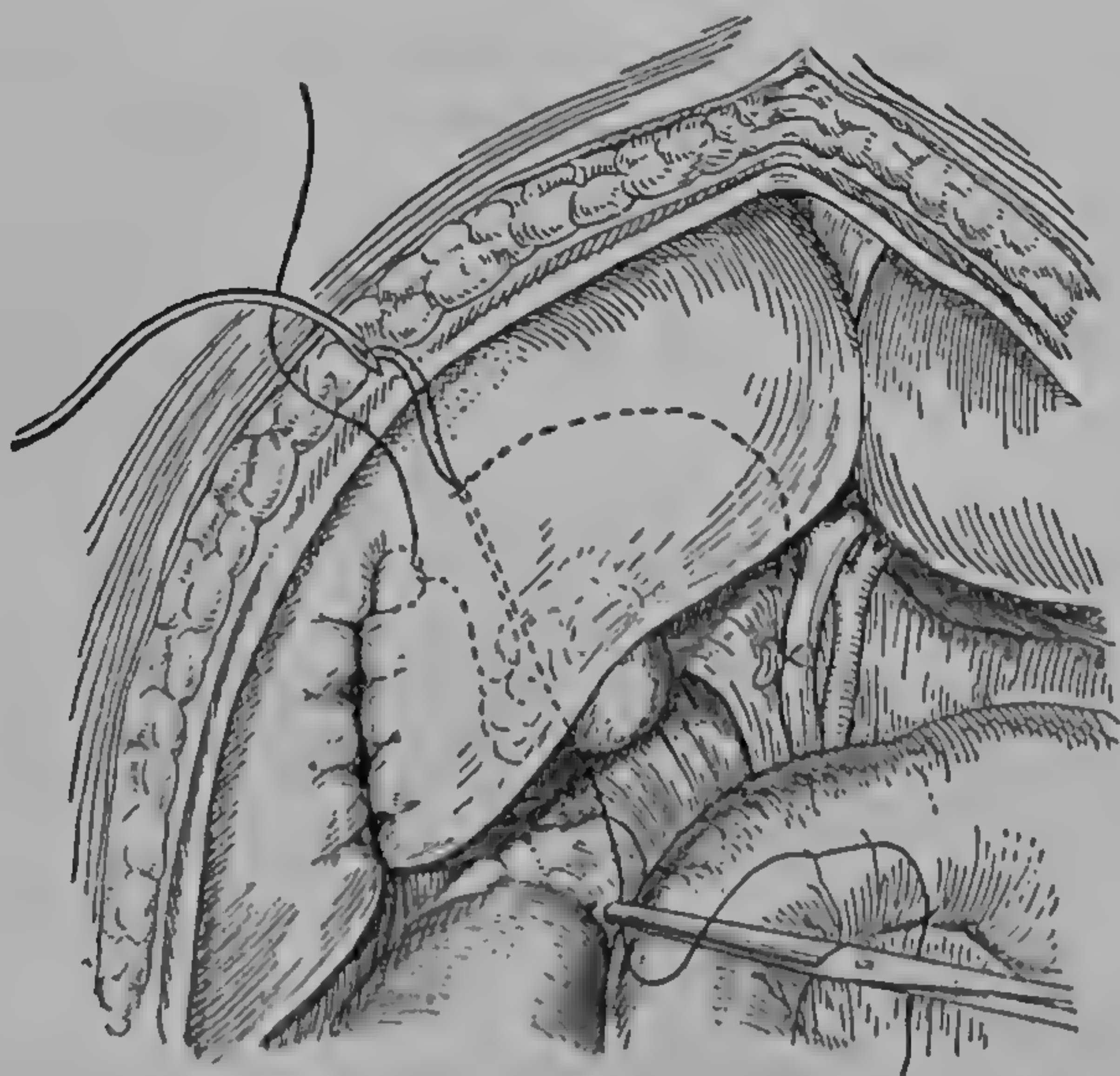


Fig. 119. — Procedeu Amza Jianu de hemostază în colecistectomie cu hepatectomie parțială, pentru cancer (urmare).

dureroasă, printr-o durere continuă, cu localizare în hipocondrul drept, la care se asociază o slăbire care progresează repede.

Examenul obiectiv pune în evidență, fie o tumoare veziculară, relativ izolată, de mărimea unui ou de găină, fie un bloc neoplazic cuprinzând întreg hipocondrul drept și subliniind extinderea procesului tumoral la ficat.

Boala evoluează repede și moartea survine în interval de 10—12 luni, prin generalizare și cașexie sau prin angiocolită supurată și insuficiență hepatică.

Tratament. Îndepărtarea veziculei biliare litiazice la o femeie în jurul vârstei de 50 de ani, cu antecedente litiazice complexe, trebuie considerată ca un tratament profilactic al cancerului.

În cazul unei tumori constituite, dacă aceasta este operabilă trebuie făcută cât mai repede o colecistectomie, la care, dacă este necesar, se poate adăuga și o rezecție parțială a ficatului, de cele mai multe ori atipică (fig. 118, 119).

CANCERUL CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE

Se poate localiza la nivelul hepaticului, a confluenței hepatico-cistico-coledociene și mai ales la nivelul coledocului. Deși rar, se întâlnește în special la bărbați mai în vârstă, fără antecedente litiazice.

Anatomie patologică. Se prezintă ca o tumoare inelară, schiroasă sau infiltrativă, de dimensiuni foarte mici, ceea ce explică uneori faptul că nu este descoperit chiar la o intervenție chirurgicală.

Histologic, este vorba de epiteliome cilindrice, la care însă tendința la metastazare este mult mai redusă decât în alte localizări.

După ce apare neoplasmul, coledocul se dilată rapid deasupra lui, conținând un lichid alb, filant, mucos (bilă albă). Vezicula biliară se dilată de asemenea în formele cu localizare inferioară, ceea ce constituie un semn important de diagnostic. În cancerele juxtahepatice colecistul este retractat.

Simptome. Relativ brusc se instalează un icter mecanic, care apoi are o evoluție progresivă, însoțit de prurit intens și slăbire.

Tratamentul cancerului căilor biliare extrahepatice este chirurgical. Când tumoarea este bine delimitată, mobilă, și are o localizare favorabilă, se poate extirpa segmentul biliar interesat, după care se practică o implantare hepatico- sau coledoco-duodenală. În cazul extirpării unei porțiuni prea mari, pierderea de substanță poate fi împlinită cu o proteză tubulară pierdută.

Dacă extirparea este imposibilă, o derivație internă (hepatico-gastrostomie, colecisto-gastrostomie, coledoco-duodenostomie) ușurează bolnavul, făcând să dispară icterul și pruritul consecutiv.

CANCERUL AMPULEI LUI VATER (ampulomul vaterian)

Reprezintă o entitate morbidă bine definită. Gravitatea lui este cauzată de localizarea tumorii într-o zonă unde poate provoca tulburări în drenarea secreției biliare și pancreatice.

Ampula lui Vater reprezentând locul de vărsare a coledocului și canalului lui Wirsung în duoden, tumorile sale pot avea o triplă origine (astăzi se cunosc ampuloame vateriene având ca punct de plecare duodenul, coledocul sau canalul lui Wirsung, primele fiind cele mai frecvente).

Anatomie patologică. Ampulomul vaterian se prezintă, cel puțin la început, ca o mică tumoare, cât un bob de porumb, cu tendință redusă la extensie și generalizare, spre deose-

bire de tumorilor celorlalte organe din vecinătate (duoden, pancreas, căi biliare). El duce cu timpul la dilatarea retrogradă a căilor biliare și mărirea de volum a veziculei, scurgerea bilei în duoden fiind stânjenită sau întreruptă.

Simptome. Cancerul ampulei lui Vater îmbracă aspectul unui icter cronic prin retenție.

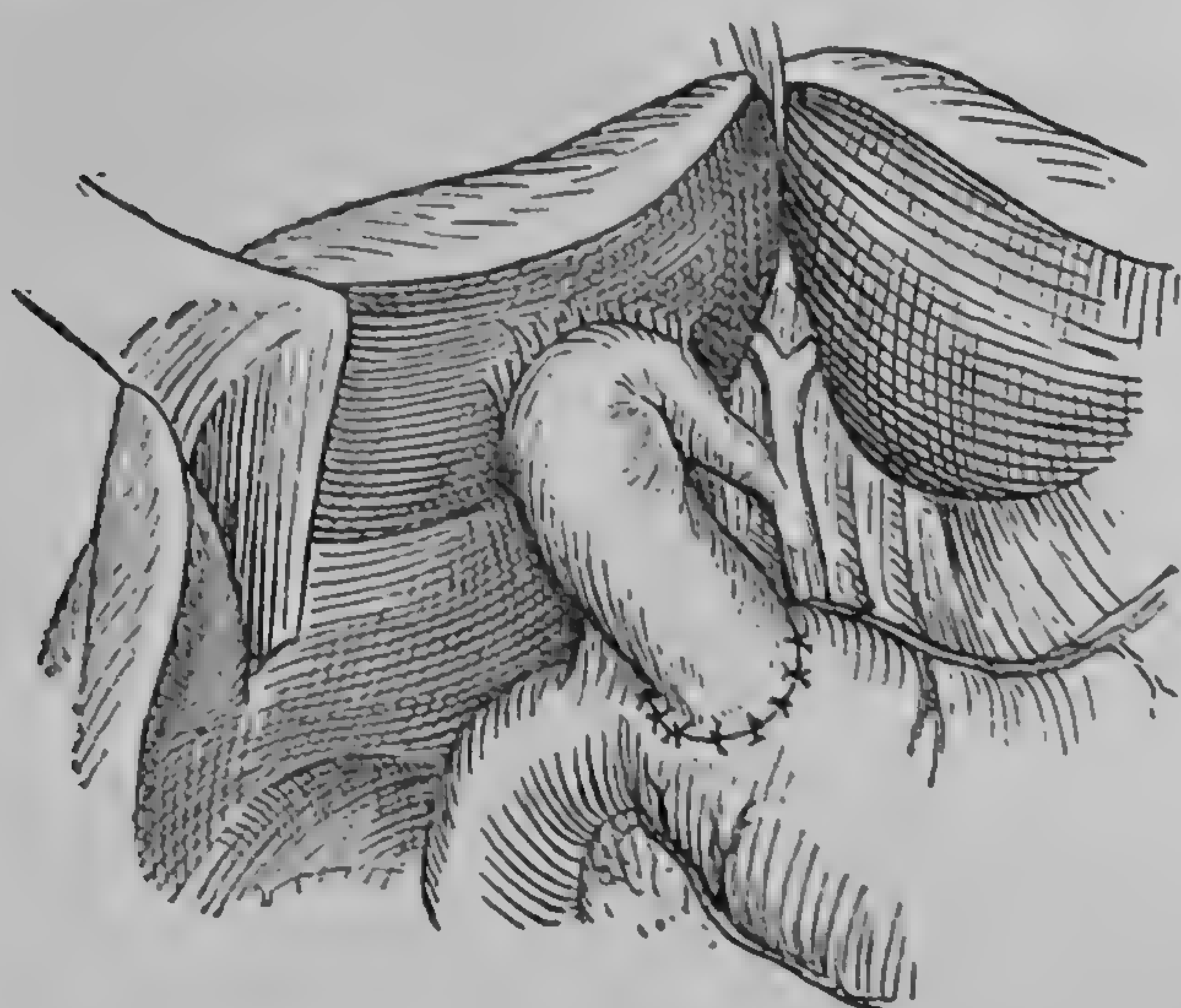


Fig. 120. — Colecisto-gastrostomia.

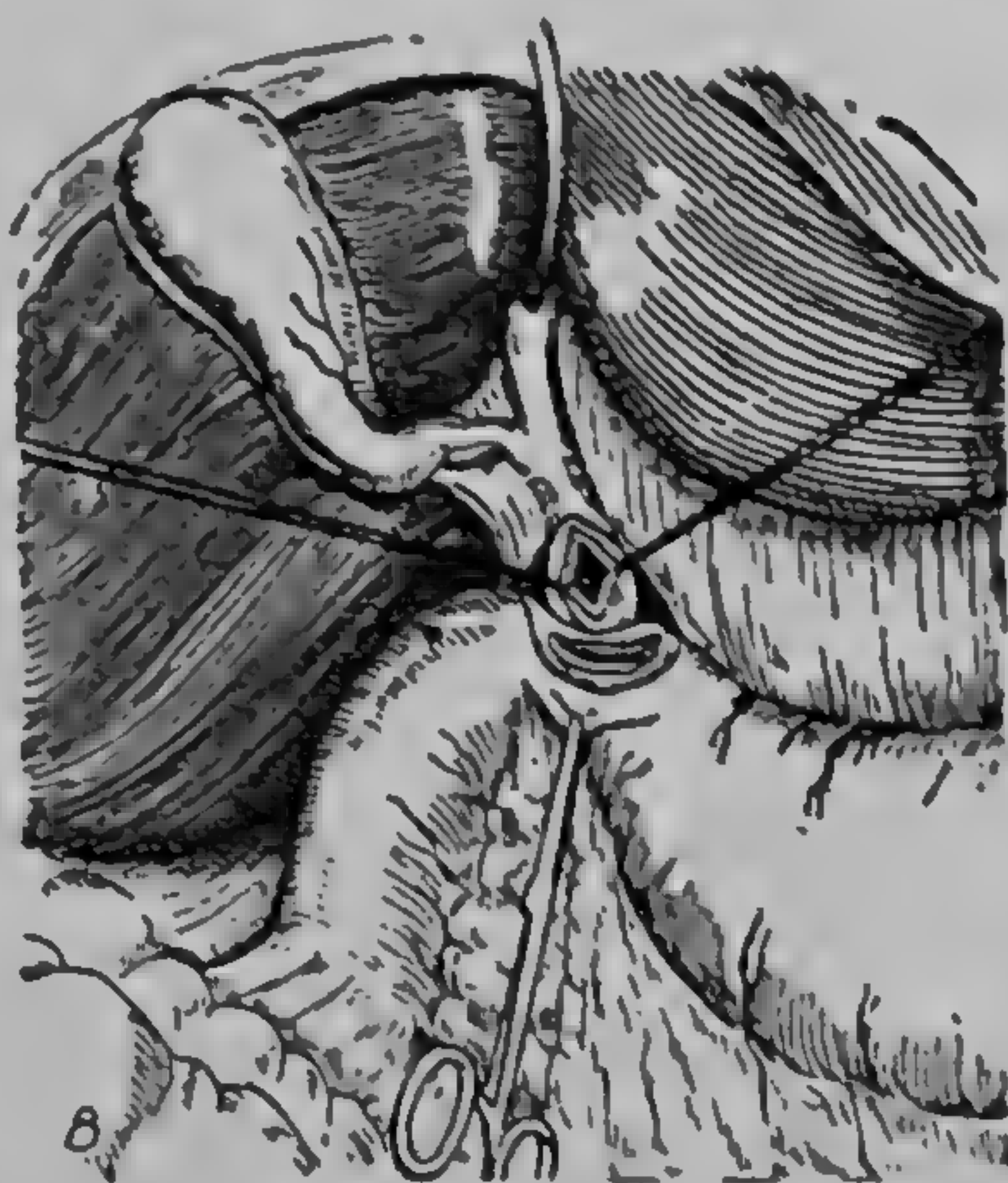
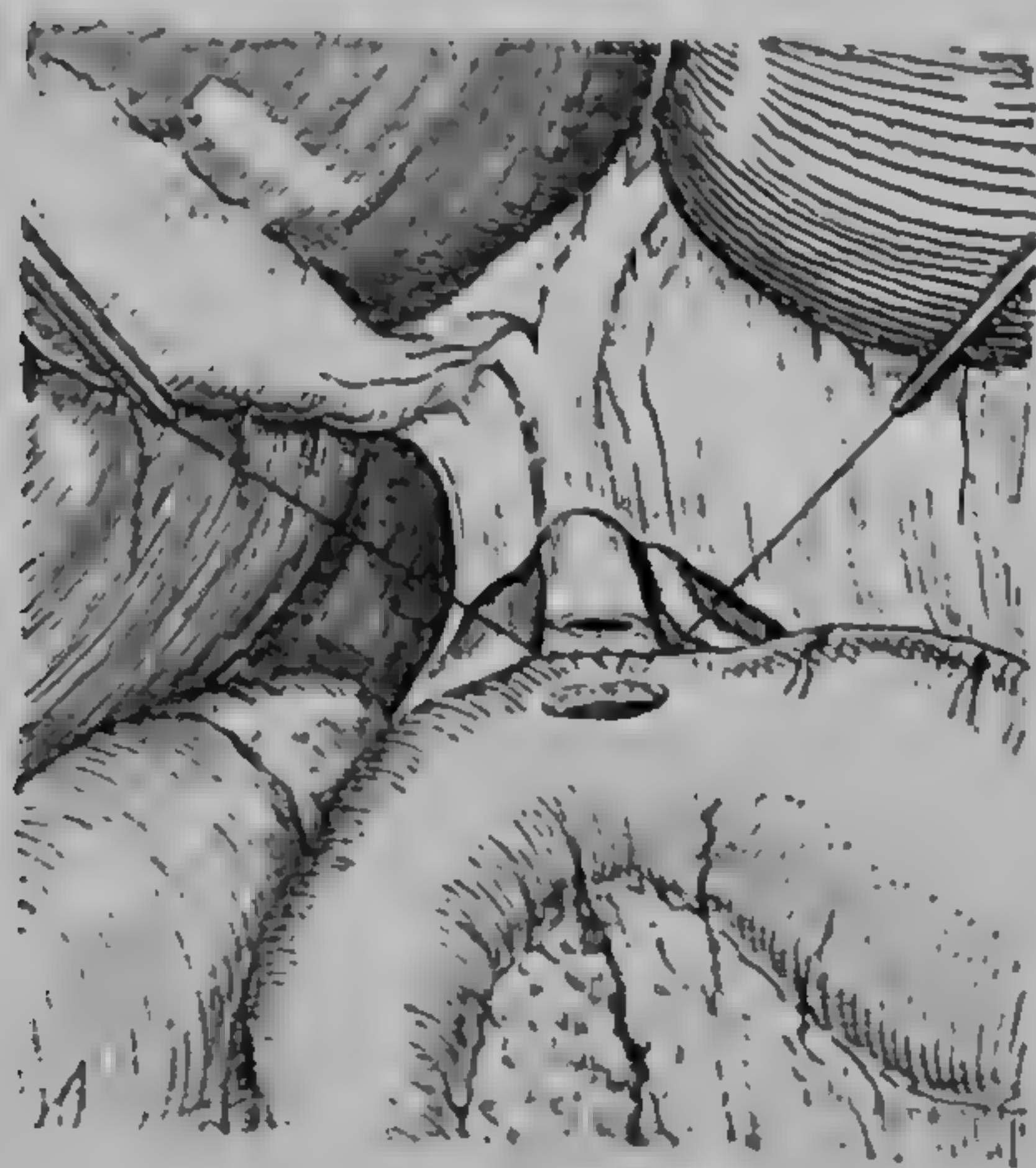


Fig. 121. — Colecisto-gastrostomie pentru neoplasm al ampulei lui Vater. După ingerarea substanței de contrast se observă opacifierea stomacului și a bulbului și opacifierea concomitentă a colecistului (reflux prin gura de anastomoză) (cliseu dr. Vintilă Ștofănescu).

Pînă la instalarea icterului, tulburările dispeptice sau unele semne generale, ca slăbire, astenie, nu lasă să prevedem apariția bolii. Icterul reprezintă primul simptom al bolii și poate evolua ca un icter intermitent sau ca un icter progresiv, continuu.

Forma intermitentă poate fi explicată, fie prin localizarea tumorii față de vărsarea canalelor biliare, ea jucînd rol de supapă, fie prin asocierea spasmului, fie prin eliminarea unor fragmente neoplazice sfacelate, care dau astfel posibilitatea unei scurgeri periodice a bilei.

Icterului i se asociază tulburări digestive, dintre care caracteristice sînt diareea și mai ales hemoragiile oculte, a căror persistență trebuie să ne facă să ne gîndim la prezența unui ampulom vaterian.



A — coledoco-duodenostomie latero-laterală după coledocotomie transversală;

B — coledoco-duodenostomie după procedeul lui Flörek (coledocotomia se face longitudinal, dar trecînd cîte un fir prin buzele laterale incizia devine transversală);

C — coledoco-duodenostomie latero-laterală pe incizii longitudinale.

Fig. 122. — Diferite tipuri de coledoco-duodenostomie:

S-au descris forme febrile acute, angiocolitice sau septicemice, forme febrile subacute, forme dureroase și forme hemoragice fără icter (mai ales în cancerle de origine duodenală).

Diagnosticul cancerelor căilor biliare comportă ca primă etapă recunoașterea icterului prin retenție, lucru relativ ușor printr-o evaluare judicioasă a semnelor clinice și de laborator (galactozurie provocată, diureză provocată, dozarea pigmentilor și a sărurilor biliare în sânge etc.).

Cu mult mai grea este însă cea de-a doua etapă a diagnosticului, de stabilire a etiologiei obstacolului.

În cancerul vaterian, tubajul duodenal poate fi considerat patognomonic dacă în lichiul obținut se constată absența bilei, prezența fermentilor pancreatici într-o cantitate mai mică decât normal și mai ales prezența sîngelui. În unele cazuri s-au obținut chiar fragmente din tumoare, care au putut fi examinate histologic.

Icterele cronice progresive prin ampulom vaterian pun probleme grele de diagnostic diferențial cu litiaza coledocului și cancerul capului pancreasului. Diagnosticul diferențial cu calculul inclavat în coledoc este cu atât mai greu, cu cît unele cancere vateriene evoluează cu crize dureroase și cu icter variabil. În aceste cazuri, pentru un calcul în coledoc pledează vîrsta mai tînără a bolnavului, antecedentele litiazice, starea generală relativ bună și lipsa sîngelui în lichidul scos prin tubaj duodenal.

În cancerle vateriene cu icter progresiv, continuu, diferențierea față de un cancer al capului de pancreas este adesea imposibilă.

Tratamentul radical al cancerului ampulei lui Vater constă într-o duodeno-pancreatectomie largă. Mortalitatea operatorie depășește 30%. În cazurile inoperabile, derivațiile interne (fig. 120, 121, 122, 123) pot prelungi viața bolnavului.



Fig. 123. — Coledoco-duodenostomie pentru neoplasm al ampulei lui Vater. Bariul trece din duoden în coledoc și căile biliare intrahepatice. Coledocul terminal apare amputat (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

BOLILE CHIRURGICALE ALE PANCREASULUI

GENERALITĂȚI ASUPRA PANCREASULUI

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Pancreasul este o glandă cu secreție mixtă, situată retroperitoneal, parte în regiunea epigastică, parte în hipocondrul stîng.

Alungit în sens transversal și turtit în sens ventro-dorsal, are o greutate de 80 — 90 g la adult, pentru ca la bătrînețe să sufere o oarecare atrofie.

Extremitatea dreaptă (capul) este încadrată de potcoava duodenului; în porțiunea sa caudo-medială internă se continuă spre linia mediană cu o prelungire numită proces uncinat.

Extremitatea stîngă (coada) a glandei ajunge pînă la hilul splinei. Dacă coada este scurtă, rămîne la o distanță de 1—4 cm de splină, fiind legată de aceasta prin ligamentul pancreatico-splenic.

Corpul pancreasului, încrucișînd prima sau cea de-a doua vertebră lombară, este separat de capul glandei printr-o porțiune mai îngustă, istmul sau gîtul pancreasului.

Pancreasul este puternic fixat de planul prevertebral prin peritoneul parietal (care-i învelește toată fața ventrală), prin vasele care pătrund în glandă și îndeosebi prin potcoava duodenului, de care este bine ancorat prin canalele excretoare, și prin vasele duodeno-pancreatice. Fața dorsală a pancreasului și a duodenului sînt acoperite de o lamă aponevrotică, fascia lui Treitz. Aceasta are importanță chirurgicală deosebită, căci formează planul de clivaj al duodenului și pancreasului de planurile subiacente.

Raporturile pancreasului. Rădăcina mezocolonului împarte pancreasul într-o porțiune supramezocolică și una submezocolică. Ultima vine în raport cu ansele jejunale, iar la nivelul procesului uncinat, cu vasele mezenterice craniale. Porțiunea supramezocolică răspunde bursei omentale, prin intermediul căreia vine în raport, de la dreapta la stînga, cu: prima porțiune a duodenului, pilorul și fața dorsală a stomacului. Deasupra micii curburi este în raport cu micul epiploon, iar dedesubtul marii curburi cu ligamentul gastro-colic. Înapoia pilorului, pe fața ventrală a capului, merge artera gastro-duodenală, ramura din artera hepatică (fig. 124).

Capul este situat la nivelul celei de-a doua și în parte a celei de-a treia vertebre lombare. Corpul glandei încrucișează vertebra L_2 .

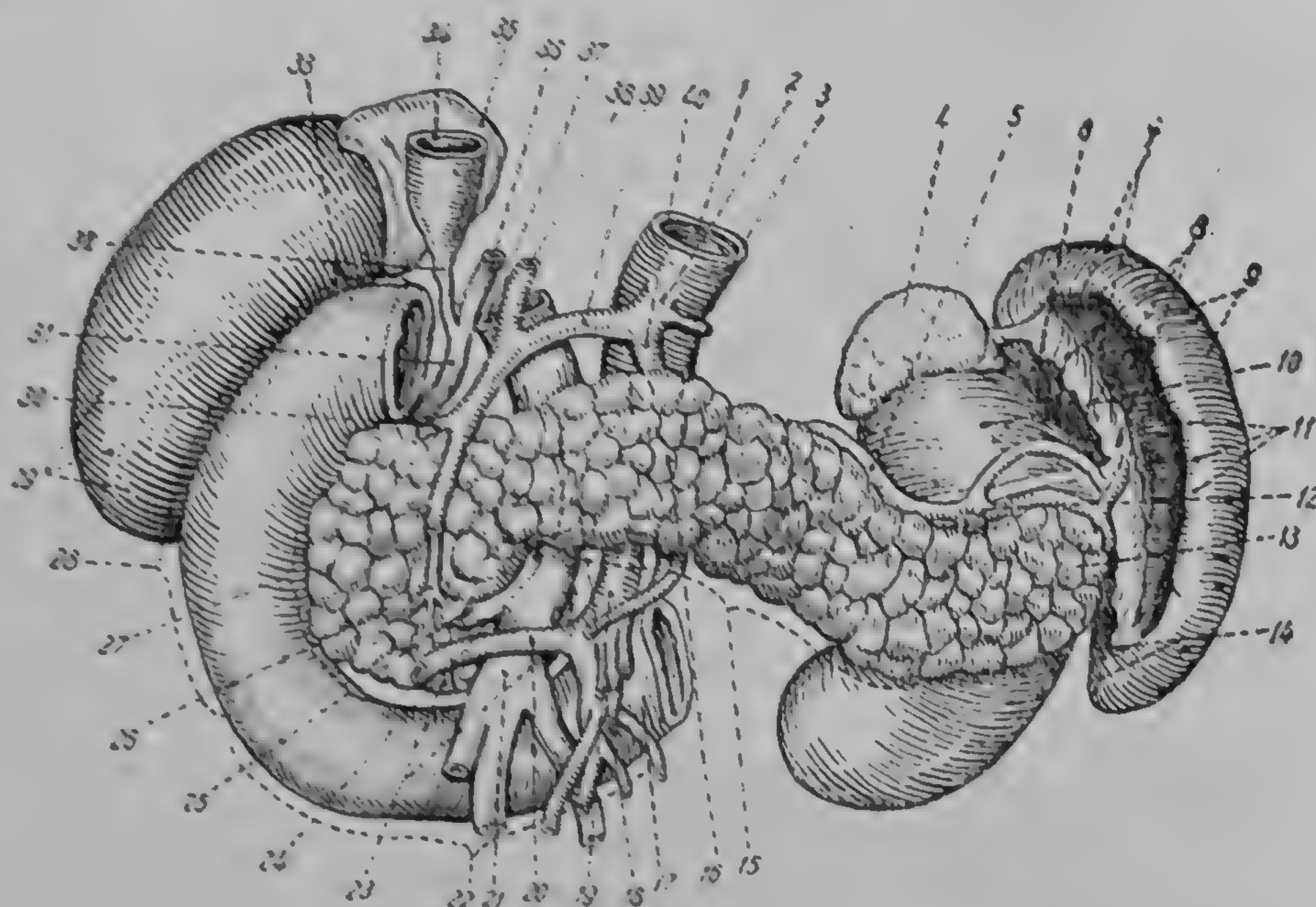
Fața dorsală a capului pancreasului vine în raport intim cu porțiunea retropancreatică a canalului coledoc, care trece aici printr-un jgheab lung de aproximativ 3 cm. Înapoia istmului se găsește vena mezenterică cranială, care la acest nivel se unește cu vena splenică, formînd împreună vena portă.

Vena splenică serpuiește de-a lungul foșei dorsale a corpului și cozii pancreasului, pînă la vărsarea în vena mezenterică cranială.

Imediat la stînga venei porte se află artera mezenterică cranială. În unghiul format de aortă și rădăcina arterei mezenterice craniale trece, în sens transversal, vena renală stîngă, avînd în întregime un traiect retropancreatic. Marginea cranială a corpului și cozii pancreasului vine în raport cu artera splenică, iar deasupra marginii craniale a glandei se află plexul celiac.

Vasele și nervii pancreasului. Pancreasul este irigat de vase care provin din artera splenică, artera hepatică comună și artera mezenterică cranială (fig. 125).

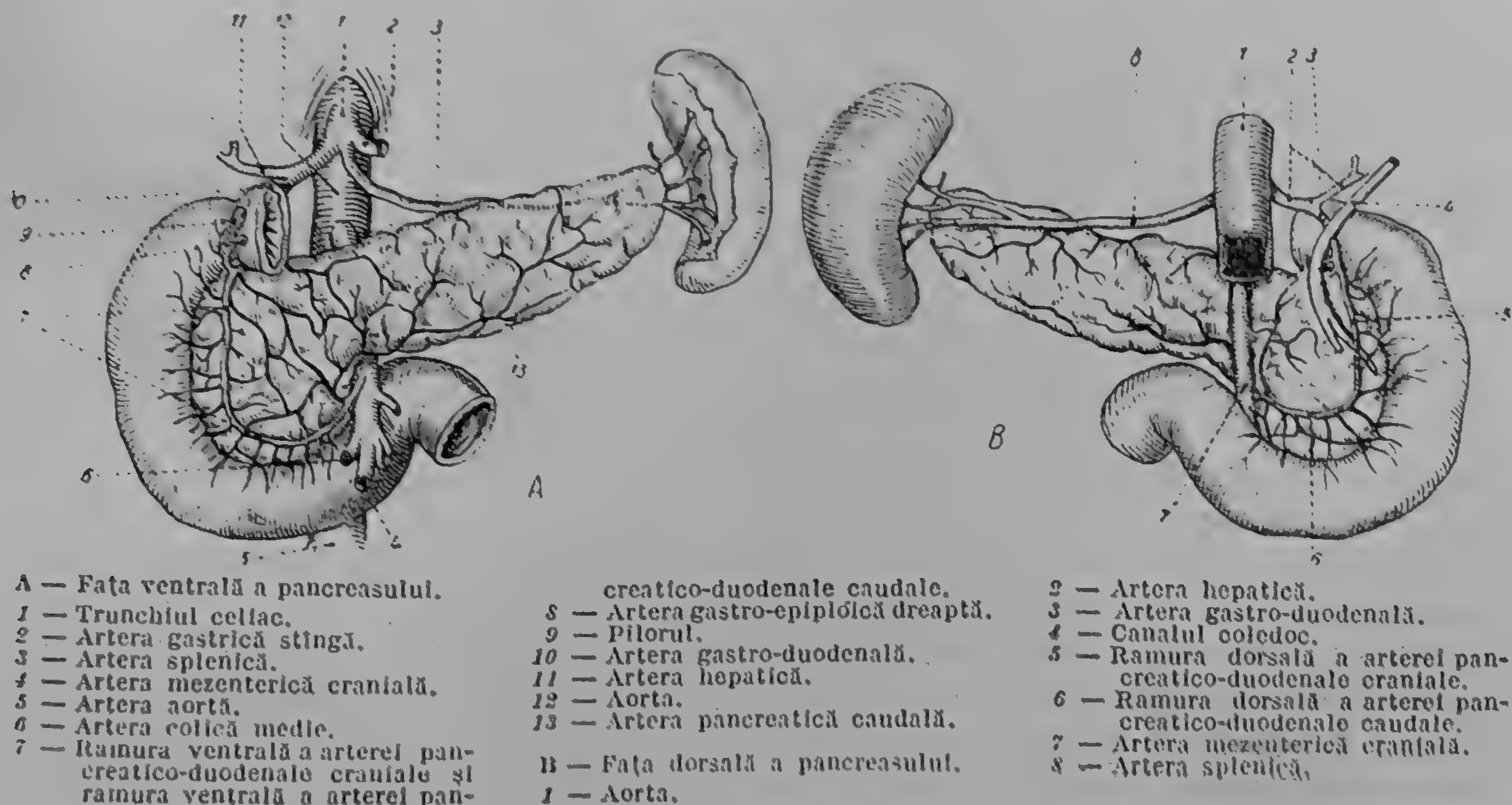
- 1 — Aorta abdominală.
- 2 — Trunchiul celiac.
- 3 — Artera gastrică stîngă.
- 4 — Glanda suprarenală stîngă.
- 5 — Artera splenică.
- 6 — Fața renală a splinei.
- 7 — Fața gastrică a splinei.
- 8 — Ligamentul gastro-splenic.
- 9 — Fața diafragmatică a splinei.
- 10 — Rinichiul stîng.
- 11 — Marginea ventrală a splinei.
- 12 — Artera splenică.
- 13 — Coadă pancreasului.
- 14 — Marginea dorsală a splinei.
- 15 — Capul pancreasului.
- 16 — Tuber omentale.
- 17 — Porțiunea ascendentă a duodenului.
- 18 — Istmul pancreasului.
- 19 — Artera mezenterică cranială.
- 20 — Artera colică medie.
- 21 — Vena mezenterică cranială.
- 22 — Porțiunea orizontală a duodenului.
- 23 — Procesul uncinat.
- 24 — Incizura pancreatică.
- 25 — Vena colică medie.
- 26 — Ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
- 27 — Capul pancreasului.
- 28 — Porțiunea descendentă a duodenului.
- 29 — Rinichiul drept.
- 30 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
- 31 — Canalul coledoc.



- 32 — Canalul cistic.
- 33 — Porțiunea orizontală a duodenului.
- 34 — Vezica biliară.
- 35 — Glandă suprarenală dreaptă.

- 36 — Canalul hepatic.
- 37 — Vena portă.
- 38 — Artera hepatică proprie.
- 39 — Artera hepatică comună.
- 40 — Artera splenică.

Fig. 124. — Raporturile anatomice ale pancreasului (după Sobotta).



- A — Fața ventrală a pancreasului.
- 1 — Trunchiul celiac.
- 2 — Artera gastrică stîngă.
- 3 — Artera splenică.
- 4 — Artera mezenterică cranială.
- 5 — Artera aortă.
- 6 — Artera colică medie.
- 7 — Ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale craniale și ramura ventrală a arterei pancreatico-duodenale caudale.

- 8 — Artera gastro-epiploică dreaptă.
- 9 — Pilonul.
- 10 — Artera gastro-duodenală.
- 11 — Artera hepatică.
- 12 — Aorta.
- 13 — Artera pancreatică caudală.

- B — Fața dorsală a pancreasului.
- 1 — Aorta.

- 2 — Artera hepatică.
- 3 — Artera gastro-duodenală.
- 4 — Canalul coledoc.
- 5 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale craniale.
- 6 — Ramura dorsală a arterei pancreatico-duodenale caudale.
- 7 — Artera mezenterică cranială.
- 8 — Artera splenică.

Fig. 125 A și B. — Irigația arterială a pancreasului (după A. Senff).

Ramurile care provin din artera splenică sînt în număr de 4—8 și irigă jumătatea cranială a corpului și cozii pancreasului.

Artera pancreatico-duodenală cranială dă două ramuri: una ventrală și alta dorsală, care unindu-se cu omonimele lor din pancreatico-duodenala caudală (ramura arterei mezenterice craniale) formează arcadele arteriale pancreatico-duodenale, care asigură vascularizația capului pancreasului.

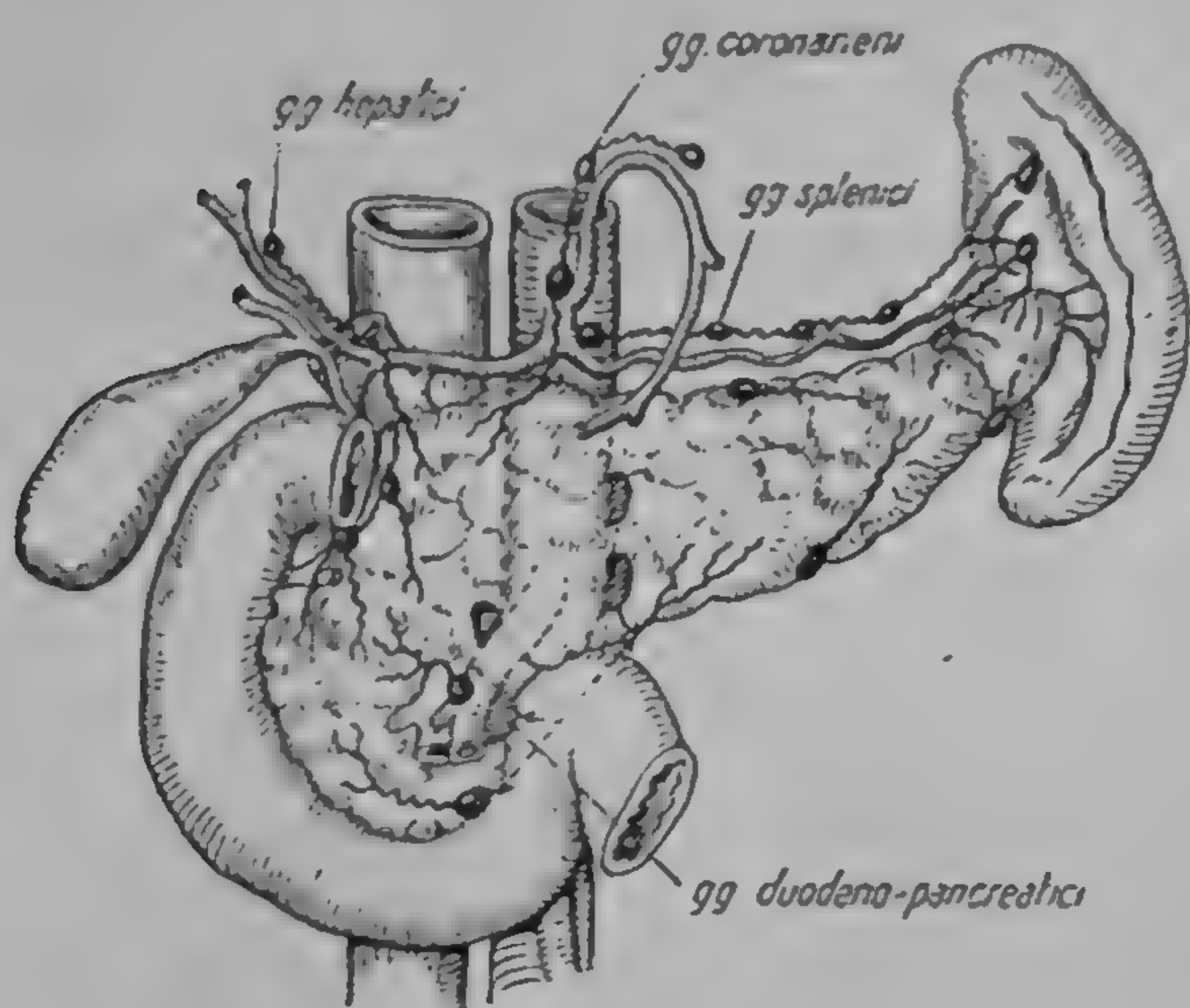


Fig. 126. — Schema circulației limfatice a splinei și pancreasului (după L.V. Ackerman și I. A. Regato).

Artera pancreatică caudală, mergînd de-a lungul marginii caudale a corpului pancreatic, irigă jumătatea caudală a corpului și cozii pancreasului.

Venele pancreasului urmează arterele. Ele se varsă, fie direct în vena portă, fie în vena mezenterică cranială sau în vena splenică.

Vasele limfatice ale pancreasului sînt tributare mai multor grupuri ganglionare situate de-a lungul vaselor splenice, al vaselor mezenterice craniale și înapoia capului pancreasului, în jurul canalului coledoc (fig. 126).

Inervația vegetativă a pancreasului și a vaselor pancreatice provine din pneumogastricul drept și ambii nervi splanhnici, ajungînd la pancreas prin intermediul plexului celiac.

Aparatul excretor al pancreasului. Conductele excretoare ale pancreasului se deschid în două canale colectoare care varsă suc pancreatic în duoden: canalul lui Wirsung, sau conductul principal, și canalul lui Santorini, sau conductul accesoriu (fig. 127).

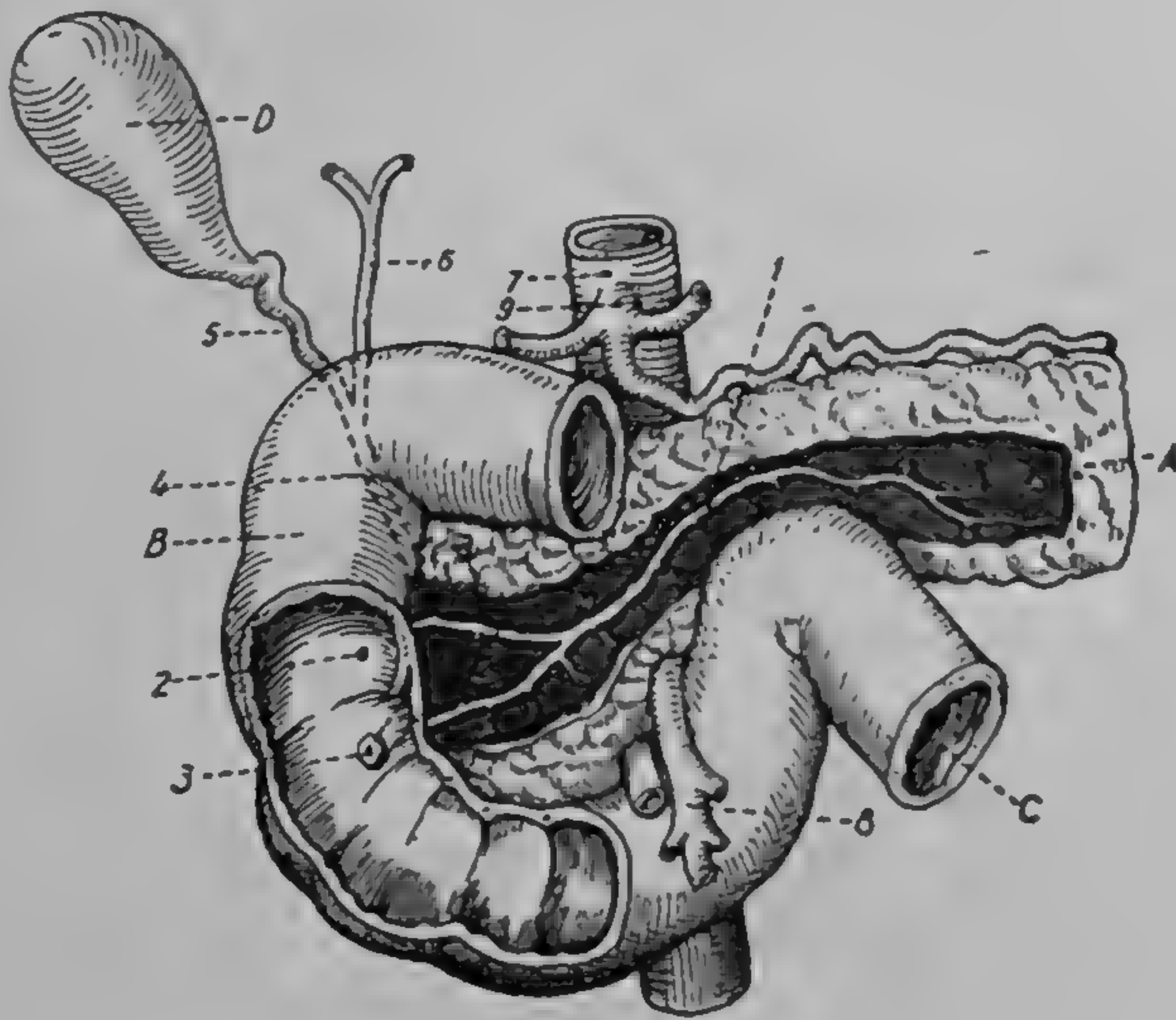
Canalul lui Wirsung parcurge pancreasul în toată lungimea lui, fiind situat mai aproape de suprafața ventrală a glandei și de marginea ei cranială. La capătul său drept, canalul lui Wirsung se unește cu canalul coledoc, cu care se varsă cam la mijlocul porțiunii descendente a duodenului, fie direct la nivelul carunculei mari, fie prin intermediul ampulei lui Vater (fig. 128).

Canalul accesoriu al lui Santorini ia naștere din canalul lui Wirsung la nivelul istmului, vărșindu-se în duoden la nivelul carunculei mici, situată la 2—3 cm deasupra carunculei mari.

Structura histologică. Pancreasul este învelit de o cantitate mică de țesut conjunctiv, care trimite în interiorul glandei prelungiri ce delimitează o serie de lobuli alcătuiți din acini seroși. Acinii reprezintă formațiunile secretoare exocrine ale glandei. Între lobuli se găsesc incluse mase de celule așezate în cordoane bogat vascularizate, numite insulele lui Langerhans, care reprezintă pancreasul endocrin.

Insulele lui Langerhans alcătuiesc aproximativ 0,9—1,5% din volumul glandei. Ele sînt formate din trabecule celulare, între care se găsesc capilare sinusoidale dilatate.

Se deosebesc două tipuri de celule: α și β . Primele sînt grupate de obicei în partea centrală a insulei. Ele secretă un hormon hiperglicemiant,



A — Pancreasul; a — capul pancreasului.
B — Portiunea descendentă a duodenului.
C — Jejunul.
D — Vezicula biliară.
1 — Canalul principal sau canalul lui Wirsung.
2 — Canalul accesoriu sau canalul lui Santorini. 2 bis — Caruncula mică. 3 — Caruncula mare. 4 — Canalul coledoc. 5 — Canalul cistic. 6 — Canalul hepatic.
7 — Aorta. 8 — Vasele mezenterice craniale. 9 — Trunchiul celiac.

Fig. 127. — Canalele excretoare ale pancreasului (după L. Testut).

glucagonul, și un hormon lipoid, hormonul lipocaiic. Celulele β sînt mai numeroase și se găsesc mai ales la periferia insulelor. Ele secretă hormonul hipoglicemiant, insulina. Citoplasma lor conține granulații care dispar după ce se produce descărcarea de insulină.

NOTIUNI DE FIZIOLOGIE

Pancreasul are o dublă activitate secretorie: exocrină și endocrină.

Secreția exocrină a pancreasului este un lichid incolor, transparent sau ușor opalescent, cu reacție alcalină (pH-ul în jurul cifrei 8) și densitate asemănătoare cu a plasmei. Sucul pancreatic conține numeroși fermenți, cu importanță deosebită în digestia proteinelor, grăsimilor și glucidelor.

Fermenții proteolitici sînt reprezentați prin tripsină, chimotripsină, poli- și dipeptidaze. Fermentul lipolitic este lipaza, care dedublează grăsimile neutre în glicerină și acizi grași. Ia naștere ca proferment și devine activă în duoden sub influența sărurilor biliare.

Fermenții glicolitici sînt amilaza, maltaza, zaharaza și lactaza.

Producerea sucului pancreatic este discontinuă, totdeauna în raport cu necesitățile digestiei. Secreția pancreasului începe la 2—3 minute după ingestia alimentelor, ajunge la maximum după 1—1½ ore și încetează la 2—3 ore de la alimentație.

Sistemul nervos reglează funcția exocrină a pancreasului prin reflexe necondiționate și condiționate. Reflexele necondiționate sînt declanșate prin excitarea receptorilor din cavitatea bucală, determinată de prezența alimentelor în gură. Atît receptorii, cît și căile aferente sînt identice cu părțile corespunzătoare ale arcului reflex care reglează activitatea ptialinică și gastrică. Centrul reflexului se găsește în nucleul dorsal al vagului. De aici pleacă fibrele parasimpatice secretorie care reprezintă căile eferente ale arcului reflex. Rolul nervului pneumogastic în secreția pancreatică este dovedit și prin faptul că atropina inhibă acțiunea excitosecretorie de origine nervoasă.

Pe lîngă centrul bulbar, activitatea secretorie a pancreasului mai este influențată și de către scoarța cerebrală și unii centri din hipotalamusul ventral. Influența scoarței cerebrale este dovedită prin reflexele condiționate care se formează în decursul vieții, analog cu cele care influențează secreția salivară sau gastrică.

Reglarea nervoasă este completată de influențe umorale. Bayliss și Starling (1902), injectînd o soluție 0,5% acid clorhidric în duodenul cîinelui, au observat declanșarea unei secreții pancreatice abundente. Această acțiune excitatoare nu este influențată prin denervarea duodenului. Natura umorală a fenomenului este probată și în experiențe cu circulație încrucișată: injectînd acid clorhidric în duodenul unui cîine, și celălalt cîine răspunde prin secreție pancreatică sporită. Sub acțiunea acidului clorhidric asupra mucoasei duodenului se formează o substanță activă, secretina, care prin intermediul sîngelui ajunge la celulele pancreatice, determinînd activitatea lor secretorie. Dacă se prepară din mucoasa duodenului un extract cu soluție diluată de acid clorhidric și acest extract se injectează intravenos unui cîine în inanție, se de-

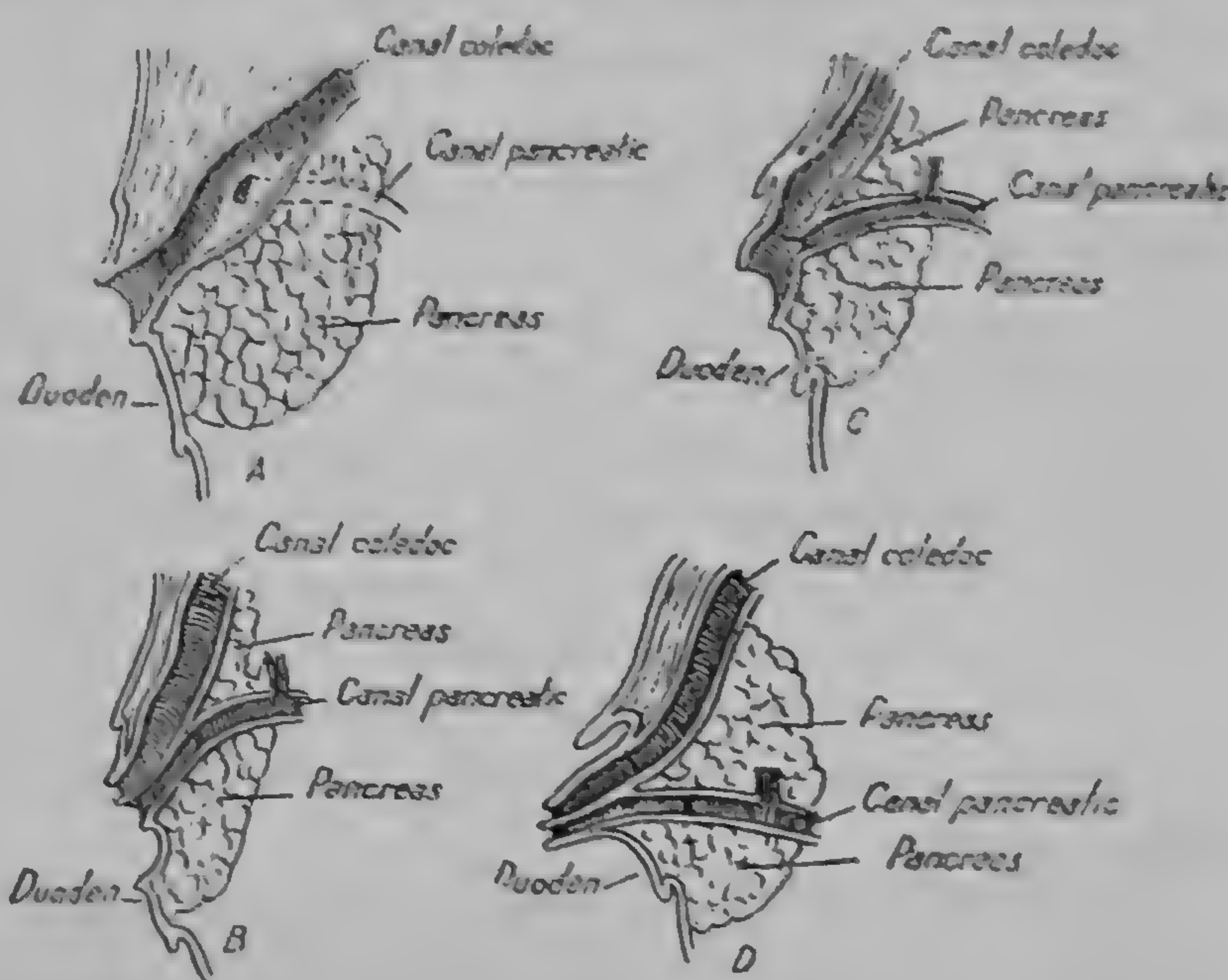


Fig. 128. — Variațiile deschiderii canalului coledoc și canalului lui Wirsung în duoden (după Lotulle și Nattan-Larrier).

declanșează o secreție pancreatică abundentă. Extractele altor segmente intestinale sînt mai puțin active sau cu totul ineficiente.

Recent a fost descoperit un hormon intestinal cu acțiune asemănătoare, pancerozimina, care ia naștere tot din mucoasa duodenului sub influența conținutului stomacal acid. Și grăsimile care ajung în duoden declanșează o secreție pancreatică abundentă. Ele acționează independent de prezența acidului clorhidric, atât pe cale reflexă, prin excitarea receptorilor din duoden, cît și pe cale umorală, prin acțiunea parasimpaticotropă a colinei produse în intestin prin scindarea grăsimilor. Atropina, substanță parasimpaticolitică, împiedică efectul excitosecretor al grăsimilor. Acizii biliari și derivații lor au efect excitosecretor indirect, prin faptul că înlesnesc resorbția secretinei în vena portă.

Atît experimental, cît și la bolnavii purtători de fistule pancreatice s-a constatat că secreția exocrină a pancreasului se adaptează cerințelor, după calitatea și cantitatea alimentelor ingerate. Dacă compoziția alimentației nu variază timp îndelungat, atunci și secreția pancreatică (ca și cea gastrică) prezintă anumite caracteristici constante de compoziție și cantitate. În caz de schimbare a alimentației sînt necesare cîteva zile pentru ca pancreasul să se adapteze noilor cerințe.

Experimental s-a constatat că stimulînd vreme îndelungată secreția pancreasului, aceasta devine din ce în ce mai fluidă, în timp ce conținutul ei în fermenti scade. Epuizarea pancreasului exocrin printr-o excitație îndelungată a glandei arată că fermentii nu se formează în momentul secreției, ei sînt preformați și acumulați în celulele secretoare încă în timpul repausului secretor. Acestei constatări i se adaugă și observațiile cito-fiziologice ale lui Babkin asupra granulațiilor acidofile de la polul apical al celulelor secretoare, granulații care dispar în faza de secreție.

Funcția exocrină a pancreasului, precum și dinamica căilor sale excretore fac parte din complexul sistemului hepato-pancreatico-duodenal. Motilitatea căilor biliare și pancreatice este sincronizată cu cea a duodenului. În cazuri patologice poate fi tulburată corelația normală dintre cantitatea, calitatea și momentul de apariție a secrețiilor digestive din duoden.

Secreția endocrină a pancreasului este reprezentată în primul rînd de insulină, extrasă în 1922 de către Banting și Best.

Insulina, secretată de celulele β ale insulelor lui Langerhans, este unul dintre factorii principali ai metabolismului glucidelor. Sub influența ei scade titrul zahărului sanguin și crește conținutul în glicogen hepatic și muscular.

În lipsa insulinei apare hiperglicemia, cu acidoză și scăderea rezervei alcaline. Centrul reglator al secreției insulinei este situat în hipotalamusul ventral. Tulburările acestui centru pot provoca diabet, fără nici o leziune pancreatică.

Reglarea insulinosecreției este asigurată de sistemul nervos, vagul fiind nervul excitosecretor, și pe cale umorală, prin factori endocrini, sinergici și antagoniști.

Acest mecanism complex permite o adaptare promptă a secreției insulare la nevoile organismului.

Hormonii hiperglicemianți sînt antagoniști insulinei. Hipersecreția lor poate produce diabet fără insuficiență insulară.

Adrenalina produce glicemie prin mobilizarea glicogenului hepatic. În condiții normale, hipoglicemia hiperinsulinică poate fi contrabalansată printr-o descărcare de adrenalină.

Cortina (11-oxisteroizii) în exces poate produce diabet, ca de exemplu în cazul unor tumori ale suprarenalei.

Tiroxina are acțiune hiperglicemiantă nu numai prin ea însăși, ci și prin efectul său adrenalinosecretor.

Hiperfuncția lobului ventral al hipofizei (acromegalie) poate produce diabet, pe cînd insuficiența sa (cașexia Simmonds) atrage după sine hipoglicemie.

Se pare că hormonii antehipofizari își exercită acțiunea lor glicemiantă prin intermediul suprarenalei: hormonul contrainsular prin creșterea secreției de adrenalină, iar hormonul diabetogen (Houssay) prin favorizarea neoglicogenezei. Notăm că administrarea îndelungată a acestui hormon produce leziuni degenerative ale celulelor β , determinând apariția unui diabet permanent.

Hormonii sexuali, hormonul androgen al corticosuprarenalei (12-cetosteroidi) și hormonul paratiroidian sînt sinergici cu acțiune cu insulina, prin acțiunea lor vagotonică și hipoglicemiantă.

Din insulele lui Langerhans au mai fost izolați și alți hormoni în afară de insulină. Astfel sînt: kaliereina, care are o acțiune hipotensoare; vagotonina, substanță hipoglicemiantă care împiedică și stentoza hepatică; lipocinul, o altă substanță lipotropă secretată tot de insulele lui Langerhans, și glucagonul, secretat de celulele α , hormon antagonist insulinei (scăderea secreției glucagonului poate produce hiperinsulinism funcțional).

EXPLORAREA CLINICĂ A PANCREASULUI

Explorarea pancreasului este anevoioasă și scapă metodelor obișnuite de investigație clinică, din cauza situației anatomice profunde a organului. Semnele clinice care ar trăda suferința pancreasului apar de cele mai multe ori tîrziu și sînt greu de interpretat, confundîndu-se ușor cu semnele îmbolnăvirii organelor învecinate.

SIMPTOMELE SUBIECTIVE ȘI OBIECTIVE ALE BOLILOR PANCREASULUI

Durerea este simptomul clinic principal al bolilor pancreasului. Ea apare de cele mai multe ori în epigastriu sau în hipocondrul stîng, iradiînd în bară, în regiunea lombară sau coloana vertebrală. Uneori durerea se propagă pe traiectul nervului frenic, în umărul stîng, în spate și în regiunea precordială. Intensitatea variază de la simpla colică moderată, pînă la dureri insuportabile.

În pancreatitele acute durerea este atroce și apare brusc, cu iradieri capricioase, extinzîndu-se mai tîrziu în întregul abdomen. Însotită de colaps, ea apare de cele mai multe ori după o masă abundentă sau abuz de alcool, și este tenace, rezistentă la opiacee. Abdomenul este balonat, sensibil la apăsare, fără contractura peretelui. Uneori există totuși o apărare musculară localizată în epigastriu.

În pancreatitele cronice, ca și în litiaza pancreasului sau pancreatita calcificată, durerea este extrem de capricioasă, atît ca intensitate și frecvență, cît și ca durată. De multe ori ea este în legătură cu congestia glandei în perioadele digestive. Uneori pe fondul sindromului dureros cronic se gresesc crize paroxistice, care survin după un prînz copios.

În tumorile pancreasului (mai ales ale corpului) există la început o simplă jenă, apoi apare o durere foarte puternică, profundă, în bară, cu iradiere lombară. De multe ori durerea se intensifică noaptea, în special în decubit dorsal. Bolnavii se odihnesc în poziție pezimă, apăsîndu-și de multe ori abdomenul cu pumnul, iar cînd durerea este foarte puternică iau poziția „cocoș de poșcă” sau „genu-pectorală”.

Sindromul dureros al cancerului se explică prin invadarea plexului solar de către procesul tumoral.

Icterusul mecanic este constant în tumorile capului pancreasului, prin compresiunea sau invazia canalului coledoc. Uneori el apare și în cursul pancreatitelor cronice, în urma strangulării coledocului prin bridele fibroase, ecentricale, sau datorită unui proces de coledocită. În tumorile capului pancreasului, vezicula biliară este destinsă și nedureroasă (semnul lui Courvoisier-Terrier), pe cînd în pancreatitele cronice icterigene acest semn lipsește de cele mai multe ori, colecistul fiind atrofiat în urma leziunilor inflamatoare asociate.

În caz de tumoare a pancreasului evoluția icterului este continuă și progresivă, iar când este produs de o pancreatită cronică icterul prezintă remisiuni intermitente.

Ascita și edemul membrilor inferioare survin în cazul tumorilor maligne, care prin ele însele, dar în special prin metastazele lor, comprimă vena portă sau vena cavă caudală.

În cursul bolilor pancreasului, urmate de insuficiență parțială sau totală a secreției exocrine, apar o serie de simptome mai mult sau mai puțin caracteristice.

Dispepsia pancreatică se manifestă la început prin semne banale, inconstante: greață, vărsături și regurgitații. Mai târziu apar simptome caracteristice, ca diareea, pierderea în greutate și anemia.

Diareea de origine pancreatică se caracterizează prin scaune frecvente, abundente, păstoase și fetide. Scaunele conțin fibre musculare nedigerate și picături de grăsime.

Pierderea în greutate este rapidă și masivă, din cauza nutriției defectuoase.

Anemia se datorește unei serii întregi de factori: tulburări de absorbție și asimilare, efectul toxic al proteinelor insuficient dezintegrate (șocuri proteice repetate), carența unor acizi aminați (triptofan și histidină) și a vitaminelor liposolubile etc.

Tulburările funcționale ale pancreasului endocrin

Se manifestă prin hipoinsulinism sau hiperinsulinism. Pot să apară însă disfuncții și în producerea celorlalți hormoni secretați de celulele insulare.

Hipoinsulinismul, manifestat prin sindromul diabetului pancreatic, survine ca rezultat al unei dereglări în mecanismul complex al funcțiunii glicoreglatoare, în care aparatul insular constituie o verigă de importanță primordială.

Hiperinsulinismul produce sindromul hipoglicemiei, de diferite grade. Poate fi datorit unei hiperplazii insulare sau este pur funcțional, fără nici o modificare anatomică a glandei. Uneori simptomele sînt discrete, alteori apare șocul hipoglicemic. Acesta survine în crize caracterizate prin senzație de foame imperioasă, astenie musculară extremă, migrenă, amețeli, transpirații. În cazuri grave apar tremurături, convulsii și chiar comă hipoglicemică.

Examenul obiectiv

La pipăirea regiunii pancreatice se poate descoperi uneori mărirea de volum a glandei în caz de tumori sau chisturi. Tumoarea, profundă, imobilă, nu urmează mișcările respiratoare. Tumorile cozii pancreasului pot avea o oarecare mobilitate. Cele ale corpului pot da o senzație pseudopulsatilă, prin contactul cu aorta.

Tumorile sau chisturile deosebit de mari pot fi observate și prin simplă inspecție.

Au fost descrise diferite puncte dureroase, a căror valoare este destul de relativă.

Punctul pancreatic al lui Desjardins este situat la 5 cm de ombilic, pe linia care unește ombilicul cu vârful axilei drepte.

Zona pancreatico-coledociană a lui Chauffard și Rivet este o zonă triunghiulară, cu înălțimea de aproximativ 5 cm, mărginită de linia verticală mediană care coboară la ombilic și de o altă linie, care pornind de la ombilic merge în sus și la dreapta, formînd cu verticala un unghi de 45°.

Pentru explorarea clinică a jumătății stîngi a pancreasului au fost descrise manevra lui Grott și cea a lui Mallet-Guy. Prima se execută în modul următor: bolnavul fiind în decubit dorsal, cu coapsele flectate, se așază sub coloana lombară un sul gros de 6—8 cm. Examinatorul placează mîna dreaptă pe marginea laterală a mușchiului drept abdominal stîng, pe care-l îndepărtează medial, încercînd să pătrundă în profunzime. Mallet-Guy culcă bolnavul în decu-

bit lateral drept, cu coapsele flectate pe abdomen. Examinatorul își plasează degetele mâinii drepte la 2—3 cm sub streșina costală stângă, încercînd astfel să pătrundă în profunzime, în direcția cranio-laterală.

EXAMENELE DE LABORATOR

Pancreasul exocrin

Aprecierea stării funcționale a pancreasului exocrin se realizează prin examenul de laborator al materiilor fecale, al urinei, al sîngelui și al secreției pancreatice din sucul duodenal.

În general aceste probe nu sînt specifice și interpretarea lor este anevoioasă.

Examenul coprologic. Deficiența de utilizare a lipidelor se manifestă macroscopic prin steatoree, iar microscopic prin prezența a numeroase picături de grăsime și cristale de acizi grași în scaun. Această deficiență se apreciază prin determinarea coeficientului de absorbție a lipidelor, care exprimă raportul dintre grăsimile ingerate și cele digerate. În mod normal, acest raport este de 95%. În caz de insuficiență pancreatică raportul scade pînă la 75—65%.

Coeficientul de absorbție a lipidelor se poate aprecia cu ajutorul probei de bilanț. Aceasta se execută după trei zile de regim fără lipide. Bolnavul ingeră un amestec de ulei de măsline, bariu, săruri biliare și apă în cantități determinate. Se dozează în scaun raportul dintre lipide și bariu și se compară cu raportul dintre lipidele și bariul din amestecul ingerat. Rezultatul acestui examen este influențat de numeroși factori independenți de funcția pancreatică, ca de exemplu, tuberculoza ganglionilor mezenterici, insuficiența lipazei intestinale, tulburări ale funcției biliare, scăderea florei microbiene etc.

Deficiența de utilizare a proteinelor se manifestă prin creatoree. La examenul microscopic se constată prezența fibrelor musculare nedigerate, cu striatiile păstrate și cu nucleii intacti.

Utilizarea protidelor se apreciază prin dozarea azotului în materiile fecale. Azotul fecal reprezintă în mod normal 5—6% din azotul alimentar. În bolile pancreasului acest raport ajunge la 26—33%. Determinarea utilizării protidelor este greoaie și de aceea puțin folosită în practică, rezultatele fiind influențate de numeroși factori extrapancreatici.

Deficiența de utilizare a glucidelor se pune în evidență prin examenul microscopic; în materiile fecale se observă numeroase granule de amidon și o bogată floră iodofilă. Putem ajunge însă la concluzii greșite, dacă nu ținem seama de faptul că lipsa amilazei pancreatice poate fi mascată de amilaza din salivă sau din sucul intestinal, precum și de acțiunea unor bacterii.

În materiile fecale se poate pune în evidență acțiunea diastazică a tripsinei și a amilazei, pe cînd lipaza este repede distrusă la nivelul intestinului. Dar aceste determinări nu au o semnificație clinică deosebită.

Examenul urinei. Funcția amilolitică a urinei se apreciază prin cantitatea de amidon disociată de amilaza din urină (proba Wohlgemuth). Proba are o valoare indiscutabilă și se apreciază în unități Wohlgemuth (normal 64 de unități).

Diastazuria este strict proporțională cu amilazemia dacă permeabilitatea renală nu este modificată printr-un proces patologic.

În pancreatitele acute diastazuria crește foarte mult, ajungînd pînă la 16 000 de unități Wohlgemuth.

Hiperdiastazuria poate să apară și în apendicitele acute, ulcerele gastrice perforate, neoplasme gastrice și în sarcinile extrauterine rupte.

Aprecierea funcției lipolitice a pancreasului se face cu proba Trémolière (proba cu lipiodol). Se ingerează o cantitate de lipiodol conținînd 1 g de iod. Lipaza eliberează din amestecul uleiului iodul, care se elimină prin urină sub formă de iodură de sodiu. În condiții normale, proporția iodului eliminat față de cel ingerat este de 50%. Cifre scăzute la 3—20% denotă o atingere

importantă a funcției lipolitice a pancreasului. Dar proba nu este specifică, căci accelerarea tranzitului intestinal, bolile renale albuminurice și hepatitele dau perturbări în resorbția și eliminarea iodului.

Tripsinuria a fost pusă în evidență numai în unele împrejurări (pancreatite acute).

Examenul sîngelui. Amilazemia se apreciază prin funcția amilolitică a serului sanguin (proba Wohlgemuth). Amilazemia normală este de 8—32 de unități. În toate cazurile de obstrucție pancreatică, amilazemia crește proporțional cu gradul obstrucției, iar în aceeași măsură scade amilaza din suc duodenal. Amilazemia crește și în contuziile și rănilor pancreasului, dar mai ales în pancreatitele acute, unde atinge în câteva ore valori pînă la câteva mii de unități Wohlgemuth.

În serul sanguin se găsesc mai multe feluri de *lipaze*, de origine diferită. Contrar lipazei de origine extrapancreatică cea de origine pancreatică este rezistentă la atoxil și se poate pune în evidență în prezența acestei substanțe (proba Rona-Michaelis). Creșterea lipazei atoxilrezistente denotă tulburări funcționale și organice ale pancreasului.

Funcția proteolitică se apreciază prin proba West. Se dozează în sînge acizii aminați, care rezultă în urma acțiunii proteolitice a sucului pancreatic asupra unei cantități de gelatină ingerată. În caz de tulburare a funcției pancreasului exocrin, curba acidaminemiei are un aspect turtit, nedepășind 2 mg în 24 de ore.

Examenul sucului duodenal. Pentru a obține suc pancreatic cît mai curat, într-un prim timp se recoltează bila cu ajutorul unei soluții de sulfat de magneziu 33%, introdusă în duoden prin sondă Einhorn. De preferință se utilizează o sondă dublă, prin care se extrage simultan și separat conținutul gastric și cel duodenal, împiedicîndu-se astfel amestecarea lor. După extragerea sucului duodenal conținînd bilă, se provoacă secreția pancreatică prin introducerea în duoden a unei cantități de 25—30 ml dintr-o soluție de acid clorhidric 2—3%.

O secreție pancreatică mai pură se obține prin injectarea intravenoasă a unei doze de 80 de unități de secretină. Se extrage apoi o cantitate de 80—100 ml de suc duodenal, în care se determină cantitatea de amilază, lipază și tripsină.

Amilaza se apreciază prin cantitatea de glucoză care se formează într-o soluție amidonată sub acțiunea sucului duodenal (proba Engelhardt-Gherciuk).

Lipaza se determină prin cantitatea de acizi grași care se eliberează din 10 ml de ulei de măsline sub influența unei cantități de 2 ml de suc pancreatic.

Tripsina se dozează prin cantitatea de acizi aminați eliberați din 50 ml de soluție de gelatină 5%, sub influența unui ml de suc pancreatic.

În distrucțiile glandei prin necroză sau cancer, dar mai ales în obstrucțiile tumorale sau litiazice, conținutul sucului duodenal în fermenți este foarte scăzut.

Pancreasul endocrin

Glicemia oscilează în mod normal între 80 și 110 mg%. Hiperglicemia arată o inhibiție funcțională sau o leziune organică a insulelor lui Langerhans. Hipoglicemia indică o hiperfuncție insulară sau o hiperplazie a elementelor insulinoscreteoare (adenom).

Pentru a aprecia dinamic funcția endocrină a pancreasului, se utilizează proba hiperglicemiei provocate. Se ingerează 50 g de glucoză și se dozează glicemia din 30 în 30 de minute. Revenirea întîrziată la normal a glicemiei denotă o hipofuncție insulinică.

Funcția insulinică a pancreasului se poate pune în evidență și prin testul la insulină. Acesta constă în injectarea intravenoasă a unei cantități de 10 unități de insulină și recoltarea sîngelui din 10 în 10 minute, timp de 2 ore și 45 de minute. Scăderea prea accentuată a glicemiei denotă o hiperfuncție insulară, pe cînd scăderea mai puțin importantă (10—32%) se constată în stări de hipoinsulinism.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOLILE PANCREASULUI

Bolile pancreasului produc tulburări funcționale sau dislocări ale organelor învecinate, evidențiable prin metode radiologice.

În pancreatitele acute s-au descris diferite semne radiologice: limitarea mișcărilor cupolei diafragmei stîngi, meteorism accentuat în colonul transvers și peristaltism pendular la nivelul celei de-a doua porțiuni a duodenului.

În tumorile mari ale pancreasului se poate observa un stomac bilocular, datorită compresiunii exercitate de către tumoare. Este caracteristic cadrul duodenal lărgit în caz de mărire în volum a capului pancreasului (chist, tumoare, pancreatită acută) (vezi fig. 138).

Chiar în bolile incipiente ale capului pancreasului se poate constata uneori turtirea cutelor mucoasei duodenului în porțiunea sa descendentă. Acest semn se poate pune mai bine în evidență provocînd o hipotonie duodenală prin injectarea unei cantități de 1 g de clorură de calciu și 1 mg de atropină. Tot în

stare de hipotonie duodenală pot fi depistate unele tumori incipiente ale papilei lui Vater, care dau o imagine de 3 inversat, datorită proeminenței regiunii papilare.

În caz de tumori ale corpului pancreasului se observă uneori rigiditatea marginilor celei de-a treia porțiuni a duodenului.

Din partea căilor biliare pot fi obținute informații prețioase prin colangiografie cu biligrafin. Astfel, în caz de leziuni ale capului pancreasului se pot observa diverse deformări ale coledocului (dilatații, compresiuni sau cotituri). Date și mai precise sînt furnizate de colangiografia intraoperatorie, în special în caz de tumori ale capului pancreasului sau ale papilei lui Vater.

În aceste cazuri coledocul retroduodenal apare neregulat, strîmtat sau dilatat și cu porțiunea terminală amputată, fără să conțină calculi (fig. 129).

Radiografia poate descoperi calculi pancreatici sau calcificări ale parenchimului glandei.

Prin instituirea unui retropneumoperitoneu, în același timp cu introducerea de aer în stomac și duoden cu ajutorul unei sonde, pancreasul devine vizibil pe radiografii. Informații și mai precise se pot obține prin tomografii axiale și sagitale.

Pancreatografia intraoperatorie se face injectînd direct în canalul lui Wirsung (după duodenotomie) 2—3 ml de soluție iodată de contrast.

Metoda are importanță în depistarea calculilor pancreatici și a stricturilor cicatriceale ale canalului lui Wirsung.



Fig. 129. — Schema colangiografiei în cazul mării de volum a capului pancreasului. Dislocarea și compresiunea porțiunii retropancreatice a coledocului (după M.D. Sachs și P.F. Partington).

CĂILE DE ACCES ȘI EXPLORAREA CHIRURGICALĂ A PANCREASULUI

Pancreasul poate fi abordat pe cale abdominală, toraco-abdominală sau lombară.

Calea abdominală îngăduie totdeauna o explorare largă a organului, așa încît cea toraco-abdominală este foarte rar folosită. Calea lombară este folosită de unii pentru abordarea limitată a cozii pancreasului.

CĂILE DE ACCES ABDOMINALE

Incizia transversală, făcută la un lat de deget deasupra ombilicului, depășind de ambele părți mușchii dreپți abdominali, dă o lumină bună, dar închiderea abdomenului este anevoioasă.

Incizia mediană supra- și subombilicală dă o lumină suficientă în caz de simplă explorare. Dacă lărgim această incizie printr-o incizie laterală, fie la dreapta, fie la stînga, paralel cu nervii intercostali, explorarea organului se face în condiții foarte bune.

Incizia cudată tip Czerny-Kocher-Kausch, făcută spre dreapta sau spre stînga, pe lîngă că respectă inervația peretelui, dă o vizibilitate bună.

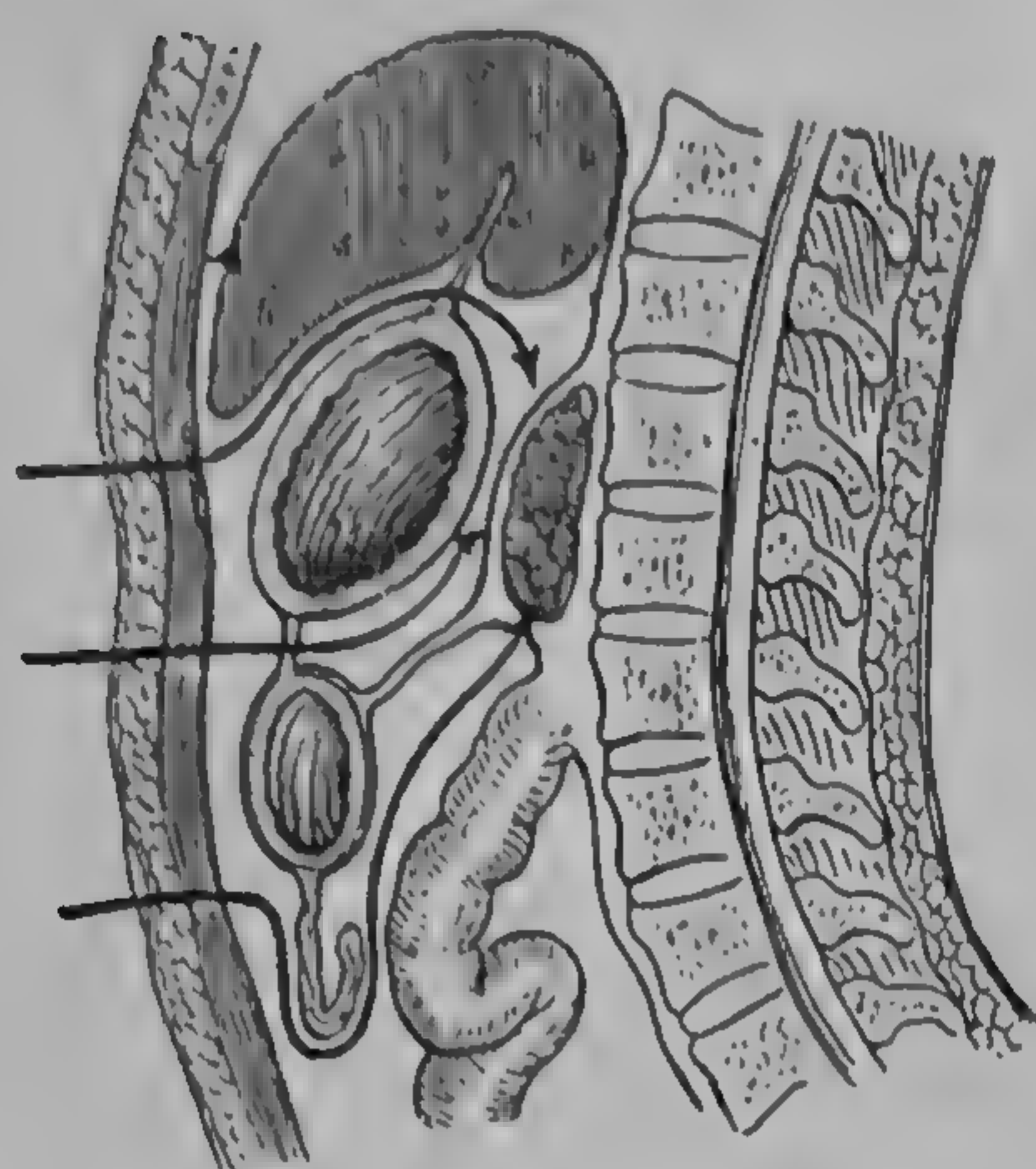


Fig. 130. — Căile de acces asupra pancreasului (după M. Kirschner).

După deschiderea cavității peritoneului, pancreasul poate fi abordat prin următoarele căi de acces:

Prin ligamentul hepato-gastric; se poate explora o parte din capul și corpul pancreasului (fig. 130).

Prin ligamentul gastro-colic; este calea cea mai des folosită, căci îngăduie explorarea feței ventrale a pancreasului pe toată lungimea sa.

Prin dezlipirea intercolo-epiploică; se separă marele epiploon de colon și se trage în sus împreună cu stomacul, pe cînd colonul transvers este îndepărtat în jos. Această cale de acces dă vizibilitate maximă asupra feței ventrale a pancreasului.

Prin secționarea mezocolonului transvers într-o porțiune avasculară este posibil accesul pe o porțiune limitată a marginii caudale a pancreasului.

Dezlipirea retroduodeno-pancreatică permite explorarea feței dorsale a capului pancreasului, a coledocului retroduodenal și a vaselor retropancreatice.

Mobilizarea spleno-pancreatică expune fața dorsală a corpului și a cozii pancreasului.

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE A PANCREASULUI

Anomaliile pancreasului sînt rare și de importanță practică redusă, căci în majoritatea cazurilor rămîn asimptomatice în tot cursul vieții. Ele sînt descoperite de multe ori ocazional, în cursul laparotomiilor sau al autopsiilor. Unele dau însă naștere la tulburări mai mult sau mai puțin grave, a căror interpretare ridică probleme de diagnostic și de tratament. Aceste anomalii sînt: pancreasul accesoriu sau heterotopia țesutului pancreatic și pancreasul inelar.

PANCREASUL ACCESORIU SAU HETEROTOPIA ȚESUTULUI PANCREATIC

Pancreasul accesoriu este o formațiune glandulară anormală, independentă de organul principal. Ea este forma cea mai frecventă dintre toate anomaliile congenitale ale pancreasului.

Etiologie. În legătură cu dezvoltarea heterotopică a țesutului pancreatic s-au emis mai multe ipoteze. Unii presupun că aceasta ar fi urmare a unui proces de migrare a țesutului pancreatic. După alții, diferențierea vicioasă a endodermului este aceea care dă naștere la heterotopii glandulare în cursul dezvoltării tractului gastro-intestinal (este explicația cea mai plauzibilă).

Anatomie patologică. Heterotopiile țesutului pancreatic au aspectul unor mici noduli consistenți, de culoare alb-gălbui, situați de obicei de-a lungul porțiunii proximale a tractului gastro-intestinal. Mărimea lor variază (ajung uneori la dimensiunea unei nuci). În ordinea frecvenței, heterotopiile se localizează: în mucoasa sau submucoasa duodenului, a stomacului, a jejunului, ileonului, în cea a diverticulului lui Meckel, precum și în alte formațiuni provenite

din ductul omfalo-enteric. Au fost descrise și alte localizări mai rare, ca de exemplu în mezenter, în pediculul splinei, în spațiul retroperitoneal, în mediastin etc.

Heterotopiile țesutului pancreatic apar în general ca formațiuni solitare, mai rar ca formațiuni multiple, incluse în peretele tubului digestiv sau în mezenter, putând fi considerate la prima vedere ca adenoame sau metastaze tumorale.

Din punct de vedere histopatologic, nodulii heterotopici sînt formați din țesut glandular tipic, cu acini și canale excretore, iar uneori pot fi puse în evidență și elemente insulare.

Pancreasul accesoriu poate fi sediul unor leziuni (inflamații, necroze, malignizare). Împreună cu tulburările mecanice produse de însăși existența glandei aberante, acestea constituie factorul determinant al tabloului clinic și al complicațiilor.

Simptome. Majoritatea heterotopiilor țesutului pancreatic evoluează asimptomatic și numai o mică parte produc tulburări, în special la adulți. Se manifestă de obicei prin dureri și tulburări dispeptice foarte variate, în raport cu efectul mecanic legat de localizarea glandei aberante.

Durerile pot avea caracterul unor crampe sau crize algice periodice, localizate în regiunea epigastrică sau mezogastrică a abdomenului sau în flancuri.

Examenle de laborator nu pot da nici un indiciu precis în privința diagnosticului.

În cazul unor formațiuni suficient de mari, incluse în peretele tubului gastro-intestinal, examenul radiologic poate să evidențieze prezența unei tumorete care bombează spre lumen. În caz de diverticul sau de exulcerație concomitentă, se descoperă o lacună sau o nișă.

De altfel, diagnosticul precis nu poate fi stabilit decît prin laparotomie exploratoare și numai în urma unui examen histopatologic.

Complicații. Prin dimensiunea și localizarea sa, pancreasul accesoriu poate să producă stenoza pilorului, subocluzie și, în unele cazuri, chiar invaginație intestinală. Prezența însăși a glandei aberante incluse în musculatura stomacului sau a duodenului favorizează dezvoltarea diverticulilor, care deseori sînt sediul unor inflamații și exulcerații, cu perforații consecutive. Necroza și hemoragia constituie complicațiile cele mai frecvente și periculoase ale acestor heterotopii glandulare. În schimb, malignizarea și hiperinsulinismul (în cazul prezenței elementelor insulare) sînt complicații rare.

Tratament. De obicei, complicațiile sînt acelea care impun executarea laparotomiei exploratoare și extirparea glandei aberante sau rezecția (parțială ori totală) a organului interesat. Atitudinea chirurgului în alegerea felului intervenției este determinată de situația anatomică existentă. Examenul histopatologic extemporaneu precizează diagnosticul și dă indicii asupra extinderii exerezei pe care trebuie să o execute chirurgul.

PANCREASUL INELAR

Pancreasul inelar este o malformație caracterizată prin înglobarea porțiunii descendente a duodenului într-un inel de țesut pancreatic, care uneori duce la constricția acestui segment al tubului digestiv (fig. 131).

Pare a fi forma cea mai rară dintre toate anomaliile congenitale ale pancreasului; unii autori consideră totuși că numărul cazurilor publicate în literatură nu corespunde frecvenței reale a bolii și susțin că malformația survine cam într-o proporție de 1 la 2 500 de nașteri.

Etiologie. Pancreasul inelar este rezultatul unui viciu de contopire a celor doi muguri duodenali din care ia naștere pancreasul. În cazul cînd acești muguri nu fuzionează la nivelul marginii mediale a duodenului, ei ocolindu-l se contopesc la marginea lui laterală, încercuiesc duodenul sub forma unui inel care cuprinde porțiunea sa descendentă.

Malformația a fost observată și la embrionul de 16 mm, un argument în plus care pledează pentru originea ei embrionară.



Fig. 131. — Pancreas inelar (după G.D. și W.A. Nafis).

Anatomie patologică. Din punct de vedere morfologic malformația se caracterizează prin prezența incluziunii de țesut glandular tipic, pornit din extremitatea cefalică a glandei, care înconjură, și uneori chiar strângulează porțiunea descendentă a duodenului, de obicei în treimea ei distală. În general arcul ventral al inelului este mult mai subțire decât cel dorsal. El drenează printr-un canal colector ventral, tributar canalului lui Wirsung și mai rar canalului lui Santorini. Porțiunea supra-inelară a duodenului este mai mult sau mai puțin dilată, corespunzător gradului și duratei ocluziei.

Trebuie să menționăm că pancreasul inelar este asociat cam în 25% dintre cazuri cu un pancreas accesoriu sau cu malformații congenitale ale buzelor, palatului, inimii, rinichilor și ale membrelor.

Simptome. Pancreasul inelar evoluează deseori asimptomatic și prezența acestei malformații se evidențiază numai ocazional, în cursul operațiilor sau autopsiilor.

De altfel, tabloul clinic poate lua aspecte diferite, în funcție de factorul ocluziv și consecințele acestuia. Semnele cel mai des întâlnite sînt cele de ocluzie sau de ulcer al duodenului. Durerile apar uneori în crize alarmante, localizate în regiunea epigastrică; alteleori există adevărate stări algice mai atenuate sau periodice, ritmate de alimentație.

Balonarea, greața, vărsăturile etc. apar de obicei în funcție de gradul obstacolului.

Tabloul ocluziilor acute ale duodenului apare aproape exclusiv la nou-născuți sau în prima copilărie, în timp ce ocluziile cronice pot fi întâlnite, atît în copilărie, cît și la vîrsta adultă. Rareori, în cazurile complicate cu alterarea țesutului glandular al inelului, aspectul clinic poate fi cel al pancreatitelor acute sau cronice.

Diagnostic. Datele clinice și semnele radiologice (staza și dilatația duodenală supra-ampulară și dilatația simultană a stomacului) ne indică, în cel mai bun caz, existența unei stenoze înalte. Cauza reală a suferințelor nu poate fi stabilită decît prin laparotomie exploratoare.

Tratament. Eliberarea duodenului prin rezecția arcului ventral al inelului glandular nu este un procedeu recomandabil, căci poate fi urmată deseori de fistule sau chisturi pancreatice. Gastro-jejunostomia, recomandată de unii autori, pare a fi o intervenție lipsită de sens, deoarece nu rezolvă staza și dilatația suprainelară a duodenului. Intervenția adecvată în aceste cazuri este duodeno-jejunostomia.

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE PANCREASULUI

Pancreasul este rănit destul de rar în cursul traumatismelor abdomenului.

Tabloul clinic, de multe ori alarmant, agravat de colapsul vascular și de starea de șoc, evoluează de obicei repede spre sfîrșitul letal. Alteleori leziunea rămîne mascată și numai apariția complicațiilor impune o investigație și un tratament potrivit.

Traumatismele glandei fiind asociate mai totdeauna cu alte leziuni viscerale, diagnosticul se stabilește de obicei cu ocazia unei explorări chirurgicale de urgență.

Etiologie și clasificare. Situația anatomică a pancreasului asigură o oarecare protecție acestui organ față de traumatismele care interesează zona duodeno-pancreatică. Leziunile survin

numai atunci cînd forța ce acționează întrece rezistența straturilor și a organelor ce-l acoperă. Aceasta este una dintre cauzele care explică raritatea leziunilor pancreatice izolate.

În funcție de natura și modul de acțiune a agentului cauzal, se deosebesc leziuni închise și deschise (răni).

Sprijinit de coloană și de organele care stau în linia de acțiune a forței compresive, contuzive etc., pancreasul poate suferi leziuni variate, atît ca gravitate, cît și ca extîndere, fără alterarea integrității tegumentelor.

Leziuni închise grave (urmate de moarte instantanee) ale pancreasului și ale altor organe au fost observate și în urma undelor brizante ale exploziilor, mai ales cînd acestea au loc sub apă.

Leziunile traumatico deschise sau rănila pancreasului se observă în rănirile abdominale sau toraco-abdominale penetrante, cu traiect variat, și se asociază de obicei cu alte leziuni viscerale.

Anatomie patologică. Leziunile traumatico ale pancreasului apar sub diferite forme, pe de o parte, în funcție de natura, intensitatea și modul de acțiune a agentului cauzal, iar pe de alta, în legătură cu sediul leziunii la nivelul organului.

Leziunile închise se prezintă sub următoarele forme:

Contuziile sînt leziuni superficiale, interesînd mai ales corpul ori extremitatea cefalică a glandei. Aspectul macroscopic este cel al unui hematom circumscris al parenchimului glandular și al spațiului subperitoneal (de cele mai multe ori acesta este descoperit în cursul intervențiilor impuse de leziunile viscerale concomitente).

Rupturile interesează îndeosebi corpul glandei și rareori extremitatea caudală. Ele pot fi parțiale sau totale, cu sau fără ruperea canalului lui Wirsung (de cele mai multe ori canalul rămîne intact și unește ca o punte segmentele separate ale glandei).

Strivirile sau *dilacerațiile* reprezintă de fapt dezintegrarea morfologică a organului. Fiînd asociate aproape totdeauna cu leziuni viscerale grave, șoc și hemoragie intensă, sînt leziuni mortale care se descoperă numai cu ocazia necropsiilor.

Rănirile pancreasului. Din punct de vedere topografic, ele au un sediu variat.

În urma leziunilor care interesează rețeaua vasculară și sistemul canalicular excretor al glandei survin hemoragii, respectiv extravazări sau scurgeri ale sucului pancreatic în afara sistemului canalicular.

Hemoragia, în raport cu forma și sediul leziunii, poate avea caracterul unui hematom intraparenchimat, subcapsular, sau retroperitoneal în loja pancreatico-duodenală, sau al unei adevărate hemoragii interne, localizată uneori în bursa omentală, alteori inundînd toată cavitatea peritoneală.

Hemoragiile mici, sub forma sufuziunilor intraparenchimotoase sau subcapsulare și retroperitoneale, se resorb de obicei în cursul perioadei de vindecare; uneori însă, în contact cu suc pancreatic extravazat, ele pot deveni sediul unor procese de autoliză în focar și necroză consecutivă, ori cauza unei pancreatite acute.

Hematoamele mai mari, în special cele ale bursei omentale, se închistează cu timpul; rareori se infectează, transformîndu-se în colecții purulente.

Hemoragiile mari reprezintă pericolul iminent al perioadei posttraumatice, căci supraadăugîndu-se șocului neurogen, duc repede la sfîrșit letal.

Extravazarea și scurgerea sucului pancreatic în afara sistemului canalicular poate lua naștere din ruptura canaliculelor, a canalelor colectoare sau a canalelor principale. Ea poate provoca necroză în focar, la nivelul rupturii, dar adeseori apare o cito-steatonecroză difuză. În cazul inundării cavității peritoneale cu suc pancreatic și sîngo, pot fi observate leziuni întinse de cito-steatonecroză și semnele anatomo-clinice ale unei peritonite toxice. Alteori poate fi evidențiată acumularea subcapsulară a sucului pancreatic, care mai tîrziu va lua aspectul unui pseudochist pancreatic.

În legătură cu efectul nociv al sucului pancreatic, menționăm faptul că el este mult mai redus când seurgerea se face în afara perioadelor de digestie.

Simptome. Tabloul clinic al traumatismelor pancreasului are aspecte diferite, în funcție de natura, gravitatea și extinderea leziunilor.

Primele semne observate imediat după traumatism sînt acelea ale șocului, la care uneori se adaugă și simptomele clinice și de laborator ale hemoragiei interne.

Durerile sînt intense, localizate în epigastriu, cu iradiere în spate. Intensitatea acestor dureri pare a fi ceva mai pronunțată în cazul hematoamelor subcapsulare; unii autori menționează că scăderea bruscă a intensității lor și ivirea unor dureri iradiate în umeri pot fi considerate ca semne ale ruperii capsulei și revărsării hematomului în bursa omentală.

Greața și vărsăturile apar imediat după ce șocul cedează. Vărsăturile persistă, dispar sau își modifică caracterul, după evoluția procesului posttraumatic.

Contractura musculaturii abdomenului și aspectul ușor excavat al abdomenului par a fi semne caracteristice; trecătoare în contuziile simple, necomplicate, ele sînt persistente și pronunțate în celelalte cazuri.

În hematoamele circumscrise, examenul clinic poate descoperi o rezistență a peretelui, iar în contuziile simple o sensibilitate mai pronunțată.

Dintre probele de laborator se poate atribui o importanță practică determinării titrului diastazelor pancreatice din sînge și urină (acestea sînt în general crescute). În unele cazuri se notează hiperglicemie și glicozurie.

În etapa diagnosticului de urgență examenul radiologic poate să indice, fie prezența pneumoperitoneului, atunci cînd avem de-a face cu leziuni concomitente ale organelor cavitare, fie a unui hematom localizat în bursa omentală, care deplasează stomacul și colonul transvers.

Tabloul clinic, de multe ori alarmant, al contuziilor simple cedează de regulă treptat, fiind urmat de o perioadă de liniște pînă la instalarea eventualelor complicații tîrzii. Leziunile mai grave și în special rupturile pancreasului, în lipsa unui tratament de urgență, evoluează repede spre procesul de autodigestie și peritonită. În cazul strivirilor și dilacerațiilor nu poate fi vorba de un tablou simptomatic, căci acestea, asociate de regulă cu leziuni viscerale multiple, sînt incompatibile cu viața.

Complicații. Complicațiile imediate care necesită un tratament de urgență sînt: șocul, hemoragia, pancreatita acută și peritonita generalizată.

Complicațiile tîrzii sînt: hematoamele închistate, fistulele și pseudochisturile pancreatice.

Ca urmare tîrzie a alterării țesutului glandular poate fi menționată instalarea unei fibroze interacinoase, cu caracter mai mult sau mai puțin accentuat, care poate duce la retenții chistice și rareori la diabet posttraumatic.

Tratamentul trebuie să se adapteze fiecărui caz în parte, urmînd o riguroasă individualizare.

T r a t a m e n t u l p r e o p e r a t o r urmărește înlăturarea șocului.

Apariția complicațiilor imediate impune următoarele măsuri:

Combaterea durerii prin: administrarea analgeticelor (dolantin, mecodin, sedalgin etc.); anestezia cu novocaină 1% a splanhnicului după procedeul lui Kappis; blocada splanhno-lombară după metoda lui V. Vișnevski; perfuzie intravenoasă cu novocaină 1% (circa 1 ml pe minut).

Refacerea masei circulante și a hemodinamicii prin: perfuzii de sînge, plasmă, soluții glucozate și clorurate izotonice etc. În cazuri grave se va face transfuzie intraarterială, continuîndu-se apoi cu perfuzie intravenoasă.

Oxygenoterapie

Susținerea circulației cu medicație adecvată de genul sparteinei, analeptice, noradrenalinei etc.

Administrarea antihistaminicelor și a cortizonului (în cazuri severe 100—200 mg).

Administrarea hemostatice (hemosistan, elauden, coagulen, vitamina K etc.).

Deconectarea și hibernarea medicamentoasă cu amestecul litic (largactil, fenergan, diparcol + dolantin) în cazurile extrem de grave.

Tratamentul operator. Stabilirea diagnosticului de abdomen acut impune explorarea de urgență a cavității abdominale.

Anestezia preferată este prin inhalatie (eter-oxigen sau ciclopropan-oxigen), în circuit închis cu intubație. Medicația relaxantă, de genul tubocurarinei, este foarte indicată căci înlătură neajunsurile narcozei profunde. De asemenea, este recomandabilă potențializarea narcozei cu largactil-fenergan-diparcol și dolantin.

Reanimarea trebuie susținută în tot cursul intervenției și postoperator, după necesitate.

Tactica operatorie. Explorarea cavității abdominale se face prin laparotomie mediană, completată printr-o incizie transversală în raport cu sediul leziunii.

Actul operator se va adapta cazului, în funcție de forma, gravitatea și sediul leziunii.

În prima parte a intervenției se va face:

a) golirea sîngelui și lichidului colectat în peritoneu și explorarea minuțioasă a abdomenului, pe cît se poate fără eventrarea organelor în timpul manipulărilor;

b) hemostaza imediată, fie ea numai provizorie, în caz de hemoragii pronunțate;

c) tratamentul chirurgical al leziunilor traumatice concomitente ale celorlalte organe abdominale;

d) infiltrarea nervilor splanhnici cu soluție de novocaină 1% prin procedeul lui Braun.

Apoi se stabilește conduita operatorie, conform tipului de leziune pancreatică.

În cazul rupturilor subcapsulare se procedează la incizia capsulei, golirea hematomului, legarea vaselor care sîngerează, coaserea glandei și refacerea capsulei prin fire întrerupte.

Rupturile parțiale ale capsulei, rupturile totale și rănirile pancreasului neasociate cu secționarea canalului lui Wirsung, sînt tratate în general asemănător celor de mai sus.

Cînd canalul colector principal este lezat și starea generală a bolnavului permite prelungirea intervenției, se încearcă refacerea lui, ori reimplantarea în duoden sau se creează o anastomoză pancreatico-digestivă, în funcție de posibilitățile date; în caz contrar se tamponează rana pancreatică și se drenează în vecinătatea ei.

În scopul drenării se introduce un tub de cauciuc printr-o butonieră făcută în peretele ventral al abdomenului; unii autori recomandă drenajul dorsal, tubul scoțîndu-se printr-o contraincizie în unghiul costo-lombar stîng.

Leziunile concomitente ale vaselor splenice impun splenectomia și rezecția cozii pancreasului.

Tratamentul postoperator urmărește:

a) combaterea șocului postoperator prin metodele cunoscute ale deșocării;

b) restabilirea și susținerea echilibrului hidro-electrolitic și protidic prin perfuzii de sînge, plasmă și soluții clorurate și glucozate izotonice, cantitatea calculîndu-se după pierderile zilnice;

c) reducerea secreției pancreatice prin: suspendarea alimentației timp de cîteva zile; spălături stomacale cu soluții alcaline, injecții de atropină (0,0005 g de două-trei ori pe zi) și injecții sau perfuzii cu efedrină (0,05—0,08 g pe zi);

d) prevenirea și combaterea infecției cu doze masive de antibiotice;

e) controlul metabolismului glucidelor, administrînd, după nevoie, 5—10 unități de insulină zilnic împreună cu soluție glucozată;

f) asigurarea necesităților în vitamine ale organismului (vitamina B, C, K);

g) combaterea parezei intestinale prin aspirație gastro-duodenală continuă, pînă la revenirea motilității intestinului. Acest procedeu are un efect bun și în privința reducerii secreției pancreatice;

h) protejarea tegumentelor din jurul tubului de dren în cazul fistulelor temporare, împotriva acțiunii proteolitice a sucului pancreatic, prin pansamente cu pastă de zinc, kaolină etc.;

i) regim de cruțare și adaptarea alimentației față de capacitatea funcțională a pancreasului.

PANCREATITELE ACUTE (hemoragice)

În lumina cunoștințelor noastre actuale referitoare la substratul patologic al bolii, termenul înțeles de pancreatită acută s-a dovedit a fi impropriu.

Pancreatita acută hemoragică, apoplexia pancreasului, necroza acută a pancreasului, și așa mai departe, sînt denumiri care caută să exprime procesul patologic care, pornind de la congestie și edem, ajunge la hemoragii și necroza pancreasului.

ETIO-PATOGENIA

Etio-patogenia pancreatitelor acute hemoragice este o problemă mult controversată. Numeroasele observații clinice și cercetări experimentale făcute în acest domeniu au dat rezultate contradictorii; teoriile susținute nu au putut da o explicație unică, întru totul acceptabilă. După cum se știe, tripsina este preformată în glandă sub forma unui proferment inactiv, care normal se activează sub influența enterokinazei, în momentul cînd sucul pancreatic ajunge în duoden. Mecanismul de activare anormală *in situ* a tripsinei a fost subiectul a numeroase cercetări pe baza cărora s-au emis o serie de teorii.

Teoria vasculară, una dintre cele mai vechi, acordă rolul primordial infarctului, trombozei vasculare și angiospasmului reflex, verificate prin observații anatomo-clinice și cercetări experimentale.

Hemoragiile pancreatice consecutive obstrucțiilor vasculare constituie într-adevăr una din cauzele care produc pancreatita.

Angiospasmul reflex și ischemia care îi urmează pot da naștere de asemenea unor leziuni de necroză.

Tulburările de irigație survenite în urma unui mecanism neuroreflex, provocînd deficiențe în nutriția celulară, la care se mai adaugă și acțiunea enzimatică, stau la baza unei ipoteze susținută și azi de unii autori.

Teoria infecțioasă. Rolul infecției este incontestabil în unele cazuri, dar este supraapreciat de adepții acestei teorii. Punctul de plecare ar putea fi o infecție generală sau locală.

Importanța infecției este vădită de apariția pancreatitelor (ușoare sau mai grave) ca o complicație în diferitele boli infecțioase: parotidite, gripă, febră tifoidă etc., sau după focare septicice (supurații genitale, apendiculare, infecții biliare, tromboflebita venei porte etc.), propagarea și pătrunderea microorganismelor făcîndu-se pe cale hematogenă, limfatică sau canaliculară, și mai rar direct.

S-a mai susținut posibilitatea unei exaltări a florei microbiene care se află în pancreas în condiții normale.

Dintre toate, rolul cel mai important se atribuie propagării canaliculare, fapt verificat și experimental (introducerea microbilor în canalul lui Wirsung are ca urmare dezvoltarea unui sindrom tipic de autodigestie organică).

Cu toate acestea, infecția în sine nu poate fi socotită drept un factor etiologic cu caracter general. De altfel, injectarea retrogradă în canal a altor substanțe, ca de exemplu săruri de calciu, mase leucocitare, bilă etc. dezlănțuie de asemenea procesul de autodigestie.

Teoria canaliculară se bazează pe o serie de constatări clinice, anatomopatologice și experimentale, care pledează pentru rolul incontestabil pe care îl are în apariția pancreatitelor acute pătrunderea bilei (deseori infectate) în canalul lui Wirsung.

În acest caz, bila ar putea fi activatorul tripsinei sau acel factor care prin efectul lui chimic sau mecanic creează condiții prielnice pentru activare, infecția avînd numai un rol ajutător sau agravant.

Refluxul conținutului coledocian este strins legat de vărsarea comună a canalelor coledoc și Wirsung (Bisgard-Baker, Opie și alții) și condiționat de obstrucția papilei (inflamație, calcul, spasm al sfincterului lui Oddi etc.) și de hiperpresiunea din căile biliare (Archibald), realizate deseori în cursul bolilor hepato-biliare.

Cercetările colangiografice din ultimul timp au demonstrat că refluxul conținutului coledocian în canalul lui Wirsung poate fi perfect tolerat. Trebuie deci să presupunem că autodigestia nu se produce în cursul refluxului biliar decât dacă se adaugă anumite condiții prielnice.

Teoria anafilactică. Recunoaşterea rolului anafilaxiei, o dată cu provocarea experimentală a pancreatitelor acute pe această cale (Gregoire-Couvolaire), aruncă o lumină nouă asupra patogenizei pancreatitelor hemoragice. Vasodilataţia şi permeabilitatea mărită a capilarelor produse de reacţia anafilactică duc la instalarea edemului pancreatic sau chiar a extravazărilor sanguine. Prin kinazele proprii şi prin kinazele tisulare eliberate cu această ocazie este posibilă activarea profermentului tripsinei, care dezlănţuie tot cortegiul simptomelor autodigestiei glandulare. Edemul anafilactic este reversibil şi relativ uşor de suprimat, prin blocarea splanhnicului sau repausul complet al secreţiei pancreatice. Sînt şi date care pledează pentru faptul că acest edem nu are decît rolul unui factor favorizant; fără intervenţia altor factori procesul nu evoluează spre necroza hemoragică.

Oricît de atrăgătoare ar fi ipotezele de mai sus, este de menționat că în general factori care experimental se arată eficienți necesită în realitate anumite condiții prielnice, generale și locale, care sînt legate în ultimă instanță de starea sistemului nervos.

Teoria nervoasă. Cercetările recente, în special efectuate de școala sovietică, au adus noi precizări asupra rolului primordial al sistemului nervos în producerea pancreatitelor acute. În esență, ele demonstrează rolul important al excitațiilor interoceptive supraliminare în declanșarea tulburărilor (vasodilatație, edem, hemoragie, hipersecreție pancreatică etc.) care duc la instalarea sindromului de pancreatită. Acest proces este rezultatul dereglărilor relațiilor cortico-subcorticeale și al tulburărilor consecutive ale sistemului neuro-endocrin și umoral.

Conform cercetărilor lui Ugolev, Cernigovski și alții, procesul de pancreatită se desfășoară în condiții experimentale în două faze, faza preparatoare sau de sensibilizare fiind urmată la excitații supraadăugate, descori aparent neînsemnate, de instalarea procesului de autodigestie.

Dintre condițiile favorizante ale pancreatitelor acute hemoragice amintim: bolile căilor biliare, inflamate deseori în istoricul cazurilor de pancreatită, boala ulceroasă, gastro-duodenitele, alcoolismul, alimentația

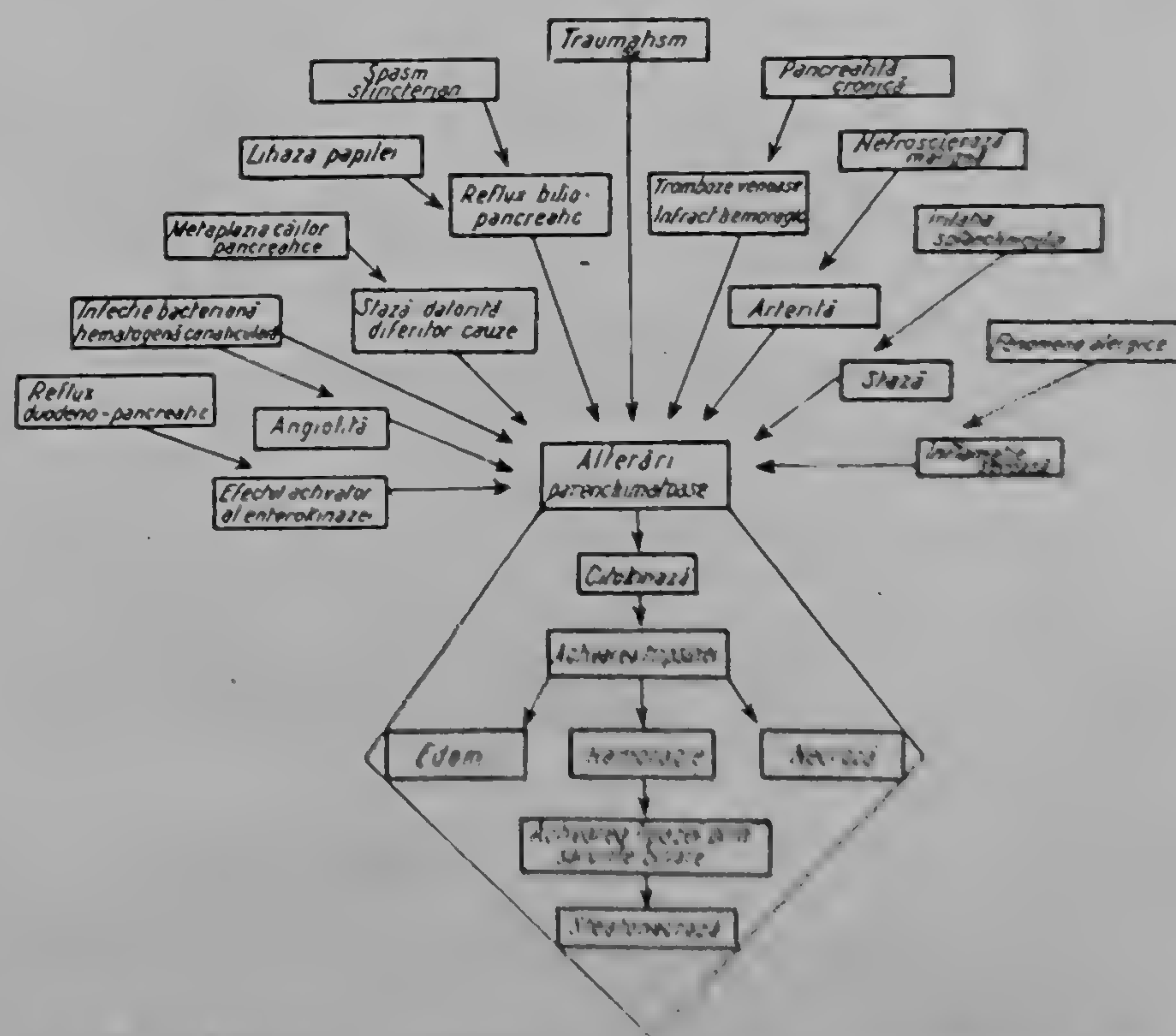


Fig. 132. -- Schema etiopatogenetică a pancreatitelor acute (după W. Hess, modificat).

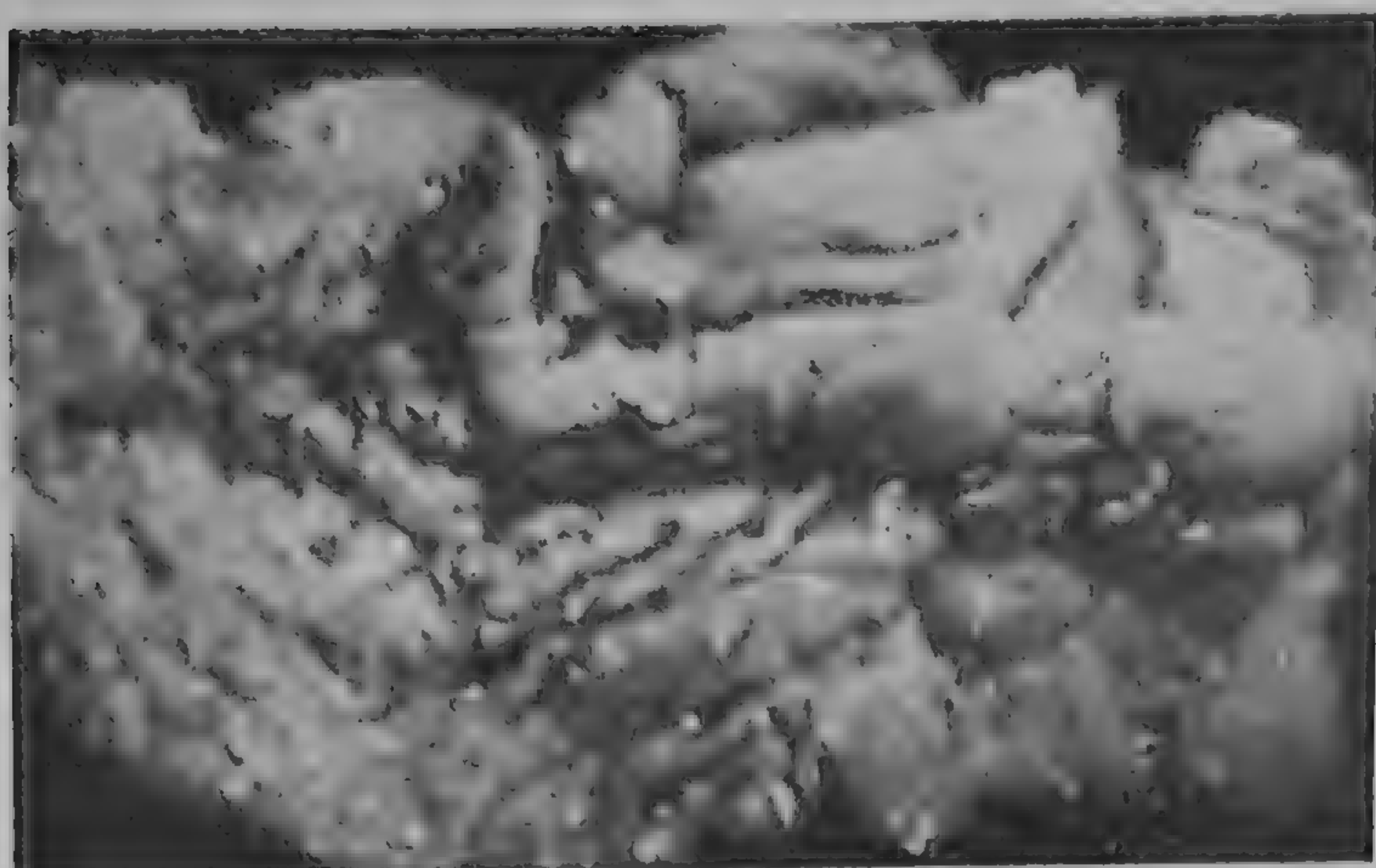


Fig. 133. — Pancreatită acută. Cisto-steatonecroza pancreasului și epiploonului (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

copioasă, bogată în special în grăsimi, obezitatea, sifilisul și arterioscleroza, diferite leziuni la nivelul porțiunii ampulare a duodenului sau a canalului lui Wirsung (tumori, inflamații, calculi, ascarizi etc.), traumatismele lojii pancreatico-duodenale (fig. 132).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Pancreatitele acute încep prin vasodilatație și edem. În acest stadiu apare reacția catarală a acinilor și a canaliculilor excretori, care se va extinde treptat și asupra țesutului conjunctiv interstițial.

Organul, mărit în volum, devine mai consistent și friabil, având o suprafață netedă, lucioasă, presărată ici colo cu echimoze punctiforme. Este faza edematoasă a pancreatitelor.

În stadiul următor apar autodigestia și tulburările circulatoare, care duc la desfășurarea dramatică a bolii și la dezagregarea mai mult sau mai puțin pronunțată a pancreasului. Datorită procesului de autoliză se produc hemoragii și tromboze. Culoarea galbenă a glandei devine roșiatică-brună, alteori cenușie sau verzuie. În curând apar pete, iar apoi focare hemoragice mari, care uneori iau aspectul unui hematom voluminos cu un revărsat retroperitoneal și intraperitoneal (forma hemoragică).

Lipaza pancreatică activată de bilă produce cito-steatonecroză, desfăcând grăsimea din jurul căilor limfatice în glicerină și acizi grași. Glicerina se resoarbe și se elimină, iar acizii grași se saponifică prin ioni de calciu tisulari. Depozitele acestora se exteriorizează prin prezența unor pete albe-mate; ele pot fi descoperite în pancreas, în țesutul conjunctiv retroperitoneal, în epiploon, mezenter, cât și în mediastin, în pericard, iar în mod excepțional, chiar în măduva oaselor (fig. 133). Peritoneul este inundat de un lichid sero-sanguinolent.

Histologic există aspecte diferite, în funcție de forma și gravitatea procesului. Infiltrația hemoragică a glandei are un caracter inter- și intralobular. Pancreasul prezintă focare necrotice, uneori diseminate, alteori confluențe, și tromboze vasculare cu infiltrații leucocitare (atât în jurul vaselor, cât și al focarului de necroză). Țesutul glandular distrus în urma procesului de dezagregare poate să devină sediul unei infecții și supurații (forma supurativă). Această l-a îndreptățit pe Voskresenski să împartă pancreatitele în două grupe mari: pancreatite care evoluează fără infecție și pancreatite care evoluează cu infecție.

Evoluția pancreatitei acute variază, de la formele atenuate ale pancreatitei edematoase, până la formele supraacute, care duc deseori la moarte în câteva ore.

Moartea timpurie se datorește șocului și stării toxemice, iar cea târzie, în majoritatea cazurilor, complicațiilor toxiinfecțioase și peritonitei. De multe ori cursul evoluției poate fi oprit spontan sau prin tratament, boala vindecându-se complet sau cu sechele (pancreatite cronice, formațiuni pseudochistice sau fistule).

SIMPTOMELE

Tabloul clinic al pancreatitelor acute oglindește de obicei gravitatea procesului morbid care se petrece în pancreas.

Din cauza nespecificității simptomelor, stabilirea diagnosticului clinic al formelor ușoare este de multe ori aproape imposibilă.

Pancreatitele acute hemoragice încep de obicei după o masă copioasă, la oameni cu antecedente hepato-biliare. Dezlanțuirea crizei poate fi anunțată de mici atacuri așa-zise prodromale, repetate din când în când după ingerarea unor mese mai copioase.

Durerea este primul simptom. Apare brusc și brutal, avînd intensitate maximă chiar de la început. Localizată în etajul superior al abdomenului, iradiază spre spate, hipocondrul și umărul stîng. Este demn de amintit că uneori iradiază spre hipocondrul drept, din care cauză este confundată cu colecistita. Durerea este uneori de o asemenea intensitate, însoțită de colaps vascular. Ea se datorește excitațiilor puternice ale interoceptorilor din capsula pancreasului și teritoriului de inervație al plexului solar.

Starea de șoc a bolnavului, care la început este provocată de durere, este agravată apoi prin acțiunea substanțelor hipotensive eliberate de pancreas în cursul procesului de autodigestie.

Aspectul general al bolnavului oglindește durerile insuportabile și starea de șoc. Fața și ochii fieși și excavati exprimă spaimă; extremitățile sînt reci, tegumentele acoperite de transpirație.

Vărsăturile și sughițul apar de timpuriu; bogate mai întîi, alimentare, vărsăturile devin apoi bilioase și negricioase. Meteorismul și oprirea gazelor și materiilor fecale se întîlnesc adesea, apărînd chiar de la început.

La examenul obiectiv se găsește, pe de o parte, semnele caracteristice ale șocului și stării toxemice, iar pe de alta, cîteva semne abdominale nespecifice.

Temperatura este normală sau subnormală și nu se ridică decît într-un stadiu mai tîrziu al bolii (de obicei în formele însoțite de peritonită sau care evoluează spre pancreatită acută supurată).

Pulsul variază în funcție de gravitatea șocului; în general are o frecvență de 120 pe minut, mic și depresibil. Rareori și numai la începutul crizei se poate observa un puls bradicardic, datorit reacției vagale care precede șocul.

Tensiunea arterială este scăzută, cu o valoare sistolică între 90 și 110 mm Hg și diastolică între 60 și 70 mm Hg, în funcție de gradul de deficiență circulatorie periferică.

Examenul local descoperă o ușoară balonare supraumbilicală, care după cîteva ore poate să fie înlocuită de meteorism pronunțat. Deși abdomenul participă la mișcările respiratoare, excursia lui este aproape totdeauna redusă în regiunea epigastriacă.

Culoarea vînată-verzuie a tegumentelor din jurul ombilicului (semnul lui Grey-Turner) este un semn tîrziu și care survine numai în 16% din cazuri.

Prin pipăire se observă lipsa contracturii peretelui abdomenului și o sensibilitate foarte pronunțată în epigastriu. În aceste cazuri, examinînd abdomenul cu mare blîndețe (unii recomandă chiar ca acest examen să se facă sub anestezie generală), se poate simți uneori în profunzime o tumefacție dispusă transversal, cu margini șterse.

Uneori, dimpotrivă, se descoperă o zonă de apărare musculară foarte discretă, care corespunde regiunii de proiecție a pancreasului (Körte).

La percuție se constată diminuarea sau uneori chiar dispariția matității hepatice, ceea ce constituie în asemenea cazuri un indiciu al distensiei gazoase intestinale (în special a colonului transvers; sonoritatea timpanică precumpănește în regiunea supraumbilicală și în hipocondrul stîng).

Tactul rectal, respectiv cel vaginal, ne informază de obicei asupra supleței fundului de sac al lui Douglas, care este nedureros; sensibilitatea, bombarea și fluctuația acestuia devin perceptibile numai în cazul inundăției peritoneului cu singe sau al peritonitei.

În rezumat, tabloul clinic al pancreatitei acute se conturează prin începutul său brusc, însoțit de dureri sfîșietoare, stare de șoc și de toxemie intensă, în contrast cu simptomele abdominale șterse și puțin caracteristice.

FORMELE CLINICE

Reprezintă fiecare în parte un stadiu evolutiv al leziunilor locale care, pornind de la faza edematoasă, susceptibilă de a retroceda, pot evolua spre hemoragii și necroze sau supurații glandulare.

Pancreatitele acute edematoase sînt forme cu o evoluție benignă; tabloul clinic este foarte șters, evoluind de obicei fără șoc și stare de toxemie.

Pancreatitele acute hemoragice se prezintă sub două forme: forma tipică, așa cum a fost descrisă, și forma toxemică gravă sau supraacută, care evoluează cu un șoc atît de grav încît poate să ducă la moarte numai în cîteva ore.

Pancreatitele acute supurate au începutul tipic al formelor hemoragice, la care se adaugă mai tîrziu semnele generale și locale ale unei toxiinfecții (apărare musculară, febră septică, leucocitoză etc.).

Pancreatitele acute recidivante sînt în realitate forme atenuate care urmează unei crize anterioare, tipice, redescoperite de iritațiile persistente cu punct de plecare gastro-duodenal, biliar etc. Cauza recidivei pot fi sechelele crizei anterioare, care joacă în acest caz rolul de „spină iritativă” (Kirby).

DIAGNOSTICUL

La începutul bolii diagnosticul întîmpină de cele mai multe ori greutăți de neînvins. Totuși, pot fi relevate trei elemente importante care ne pot orienta în stabilirea diagnosticului:

a) datele referitoare la factorii etiologici și îndeosebi antecedentele hepato-biliare, precum și micile crize așa-zise „prodromale”;

b) apariția bruscă și intensitatea maximă a durerilor chiar de la început, asociate adeseori cu colaps și stare de șoc;

c) contrastul care există între starea generală gravă a bolnavului și caracterul șters al simptomelor abdominale obiective.

Unele semne descrise ca patognomonice, cum ar fi semnul midriazei, al lui Loevi (midriază, în caz de pancreatită, provocată prin instilarea adrenalinei în sacul conjunctival) sau semnul lui Grey-Turner (colorația vînată-verzuie a tegumentelor din jurul ombilicului) s-au dovedit a fi fără valoare.

Probelor de laborator le revine un rol important în precizarea diagnosticului.

Determinarea amilazei urinare ne arată valori ridicate (1 000 — 6 000 de unități Wohlgemuth) chiar în primele ore după începerea crizei. La fel, lipazemia crește în astfel de cazuri, nivelul fiind cu atît mai mare cu cît este mai stînjinită eliminarea sucului pancreatic prin canalele excretore.

Trebuie amintit că o probă negativă nu exclude diagnosticul de pancreatită, după cum un rezultat pozitiv poate fi obținut în cazul bolilor hepatice. Cu toate acestea, proba Wohlgemuth constituie cel mai prețios mijloc de laborator în stabilirea diagnosticului și trebuie să apelăm la ea, în caz de îndoială, chiar de la început.

Leucocitoza este ușor crescută. Ea atinge valori mari (20 — 25 000) în formele supurative ale pancreatitelor.

Glicemia este mărită aproape totdeauna, în special în formele edematoase, în care poate să apară și o glicozurie mai mult sau mai puțin accentuată.

Cloremia, calcemia și protrombinemia sînt scăzute în general, în timp ce bilirubinemia crește ușor.

Prin examenul radioscopic pe gol se poate pune în evidență meteorismul intestinal cu predominanță în jumătatea stîngă a colonului transvers și mărirea cadrului duodenal. Excursiile

cupolei diafragmatico stîngi sînt reduse. Există un exsudat pleural în sinusul costo-diafragmatic (semnul lui Clairmont) și uneori o infiltrație liniară tip Haudeck, în lobul inferior stîng.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu peritonitele consecutive perforațiilor ulcerelor gastro-duodenale, colecistului și apendicelui. Prezența apărării musculare, starea generală satisfăcătoare la început, precum și datele anamnestice de multe ori caracteristice acestor boli ne orientează în stabilirea diagnosticului.

Ocluziile intestinale, mai ales cele înalte, avînd o serie de simptome comune, pot fi confundate de multe ori cu pancreatitele acute. Deseori diagnosticul diferențial este aproape imposibil. La fel de greu este de făcut diagnosticul diferențial cu trombozele mezenterice sau infarctul intestinului. Infarctul miocardului și pneumoniile bazale sînt boli care cer o investigație minuțioasă, în sensul descoperirii semnelor unei suferințe miocardice sau pulmonare.

TRATAMENTUL

Bogata experiență a ultimelor decenii și noile precizări în domeniul fiziopatologiei pancreatitelor acute au adus schimbări esențiale în privința conduitei terapeutice. Ținîndu-se seamă, pe de o parte, de evoluția uneori bună a cazurilor neoperate și de numărul apreciabil al vindecărilor prin tratament medical, iar pe de alta, de rezultatul aproape dezastruos al actului chirurgical executat fără criterii bine precizate, „exclusivitatea intervenției precoce” a fost din ce în ce mai mult controversată. Astfel au luat naștere două atitudini noi: conservatorismul extrem (abținerea de la orice intervenție chirurgicală) și intervenția chirurgicală întîrziată, executată la timpul oportun.

Din punctul de vedere teoretic, conservatorismul extrem, deși este justificat, ne pune totuși deseori în fața unor situații în care nu putem evita greșeli de diagnostic și, ca atare, întîrzieri în aplicarea de urgență a tratamentului chirurgical în caz de perforații, ocluzii etc.

În fața chirurgului stă următoarea alternativă:

a) sau, pe baza simptomatologiei clinice și a probelor de laborator, stabilește cu certitudine diagnosticul de pancreatită acută;

b) sau nu poate decide în ceea ce privește diagnosticul, avînd suspiciunea altor leziuni.

În prima eventualitate este *indicată aplicarea tratamentului conservator*, cu condiția unei „expectative armate”, intervenindu-se imediat în caz de agravare a stării generale (agravarea toxemiei, apariția simptomelor grave de infecție, peritonită etc.).

În cea de-a doua eventualitate, *explorarea chirurgicală* a abdomenului devine imperioasă, deoarece numai în felul acesta se poate înlătura cu toată siguranța ipoteza altor cauze care ar necesita un tratament chirurgical de urgență.

Diagnosticul de pancreatită acută fiind verificat în cursul laparotomiei, calea care se va urma va fi determinată de natura și gravitatea leziunilor descoperite cu ocazia explorării.

Oricare ar fi situația, tratamentul va urmări în primul rînd combaterea colapsului și stării de șoc a bolnavului.

Etapele următoare vor fi determinate de cele două eventualități mai sus-amintite:

Tratamentul medical

În cazul în care diagnosticul de pancreatită acută a putut fi stabilit cu certitudine, continuăm tratamentul conservator, prin suspendarea completă a alimentației orale și prin restabilirea și menținerea echilibrului hidro-electrolitic și a proteinemiei.

În practica zilnică, pentru reechilibrarea electrolitică și protidică a organismului se folosește o formulă simplificată, și anume se calculează în medie o cantitate de 5 g ClNa pe

zi (socotită drept necesarul unui organism adult) și câte 5 g pentru fiecare 1 000 g de vărsătură, lichid evacuat prin aspirație gastro-duodenală continuă sau drenaj biliar. Cantitatea necesară se va administra sub formă de soluție cloruro-sodică izotonică. Menținerea sau restabilirea kaliemiei necesită un control clinic și de laborator. În loc de ClK este mai bine să se utilizeze soluția următoare: 4 g fosfat de potasiu bibazic, 0,8 g fosfat de potasiu monobazic la 10 ml de apă distilată; după sterilizare, soluția se va împărți în două jumătăți și se va adăuga la soluția cloruro-sodică izotonică, urmînd a fi administrată zilnic în două doze, dimineața și seara (Sprague-Power). Această soluție prezintă avantajul că restituie și fosforul necesar organismului, care se pierde o dată cu K.

Necesitățile în lichide se completează prin adăugare de soluție glucozată izotonică, aceasta satisfăcînd și nevoile calorice ale organismului.

Necesitățile proteice ale organismului vor fi acoperite cu ajutorul perfuziilor de plasmă; doza zilnică este de 5—600 ml, creștînd această cantitate în cazul în care nivelul total al proteinelor plasmatico ar scădea la valori sub 6—6,5 g%.

Tratamentul medical mai urmărește oprirea procesului de autodigestie prin:

a) ruperea cercului vicios, acționînd asupra factorului neurogen (anestezia splanhnicului — Kappis, blocajul splanhno-lombar Vișnevski, perfuzie intravenoasă cu novocaină 1%, cu un ritm de 1 ml pe minut, ganglioplegice, 1—3 zile, după necesitate:

b) suspendarea secreției pancreatice prin:

— spălături stomacale cu soluții alcaline;

— aspirație gastro-duodenală continuă (în special în cazul unui meteorism pronunțat), procedeu care reduce secreția, previne dilatația acută a stomacului și rezolvă problema distensiei intestinale;

— injecții repetate de atropină, efedrină etc. (același efect îl are și perfuzia intravenoasă cu novocaină);

c) tratament antialergic (administrare de antihistaminice, cortizon 100 — 150 mg pe zi intramuscular);

d) prevenirea și combaterea infecției prin doze masive de antibiotice;

e) controlul metabolismului glucidelor (insulină + glucoză). Insulina avînd o acțiune excitantă asupra secreției pancreatice, se va administra în forma acută a bolii numai în caz de hiperglicemie pronunțată;

f) asigurarea vitaminelor necesare organismului (vitamina B, C, K);

g) regim de cruțare și adaptarea continuă a regimului, în perioada de convalescență, la capacitatea funcțională a pancreasului.

Tratamentul chirurgical

Intervenția chirurgicală este indicată în fiecare caz în care starea de toxemie se agravează, survenind simptome de infecție gravă, peritonită etc.

În cazul cînd nu se poate stabili cu certitudine diagnosticul, intervenim prin laparotomie, pe care o executăm de preferință cu anestezie locală.

Tactica operatorie. Explorarea cavității abdominale necesită o manoperă sistematică, care se va extinde și asupra căilor biliare, în eventualitatea că starea generală a bolnavului nu constituie o contraindicație pentru prolongirea intervenției.

În general operația trebuie să fie cît mai puțin traumatizantă, ca să nu se agraveze starea de șoc.

Loja pancreasului se explorează printr-o spărtură făcută în micul epiploon sau, mai bine, prin ligamentul gastro-colic.

După descoperirea leziunii se procedează astfel:

- a) se evacuează lichidul sero-sanguinolent din cavitatea peritoneală;
- b) se infiltrează regiunea splahniceilor cu novocaină;
- c) se incizează capsula pancreasului pentru a-l libera de compresiunea exercitată de edem;
- d) se drenează loja pancreatică în caz de hematom voluminos sau necroză și supurație;
- e) se îndepărtează calculii existenți în vezicula biliară sau în coledoc; unii autori recomandă colecistostomia de principiu, chiar dacă nu există o leziune aparentă a căilor biliare;
- f) se efectuează o anastomoză bilio-digestivă.

Tratamentul postoperator se întindează în general pe principiiile amintite la tratamentul conservativ.

PANCREATITELE CRONICE

Pancreatitele cronice cuprind bolile inflamatoare sau procesele degenerative care interesează glanda în totalitatea ei sau în parte. Modificările anatomice care survin în asemenea îmbolnăviri pot determina sindrom de compresiune, de insuficiență glandulară sau tablouri clinice complexe, care apar simultan sau se succed în timp.

Pancreatitele cronice se întâlnesc mai des decât cele acute, dar importanța lor chirurgicală este cu mult mai redusă.

Etio-patogenie. Pancreatitele cronice sînt boli ale vîrstei adulte. Frecvența cea mai mare este între 30 și 50 de ani. Autorii au căutat să grupeze cauzele acestei boli; astfel se poate vorbi despre mai mulți factori etiologici.

Pancreatitele cronice care urmează inflamațiilor de vecinătate sau inflamației pancreasului însuși. Aceste pancreatite complică de obicei un ulcer gastric sau duodenal aderent și mai ales penetrant în glandă. O coledocită a părții intrapancreatice a conductului biliar poate duce la reacții inflamatoare glandulare prin contiguitate. Literatura cunoaște cazuri rare de perforație coledociană de natură inflamatoare care a dus la apariția unei pancreatite cronice.

Pancreatita cronică datorită inflamației glandei se poate observa, este drept destul de rar, după parotidită epidemică, febră tifoidă etc.

Pancreatite cronice datorite leziunilor vasculare. Au fost descrise pancreatite cronice prin ateroscleroză generalizată a glandei (scleroză senilă a pancreasului). Rolul căilor limfatice poate fi bănuit numai în prezența unei limfangite și limfadenite regionale.

Alcoolismul cronic poate da pancreatite cronice care se dezvoltă paralel cu ciroza hepatică. S-au descris pancreatite de natură uremică.

Pancreatite cronice datorite leziunilor canaliculare. Astuparea și infecția canalelor excretore poate produce leziuni cronice în pancreas.

Experimental, legarea aseptică a canalelor excretore produce în scurt timp scleroza atrofică a glandei, cu excepția insulelor lui Langerhans, care rămîn nemodificate.

Litiaza pancreasului și mai ales litiaza biliară sînt asociate adesea cu o pancreatită cronică a capului. Asocierea pancreatitei cronice cu cancerul capului pancreasului sau al ampulei lui Vater se semnalează tot mai des. Corelația anatomo-funcțională dintre ficat, căile biliare, pancreas și căile pancreatice face ca leziunea pancreasului să coexiste sau să complice deseori o colecistită sau colelitiază, sau chiar o ciroză atrofică a ficatului.

Nu trebuie să uităm că bolile cronice ale tubului digestiv (ulcerul, duodenita, colita, apendicita) se însoțesc adesea de o insuficiență pancreatică temporară.

Cercetările experimentale din ultimul timp arată rolul sistemului nervos în etio-patogenia pancreatitelor. Factorul patogen (microb sau toxină) produce leziunile din pancreas prin mijlocirea sistemului nervos.

Aceste transformări sînt reversibile și pot să dispară o dată cu dispariția factorului patogen.

Într-un stadiu mai înaintat apar leziuni neurotrofice, ceea ce face ca procesul morbid să se mențină și după dispariția cauzelor care au declanșat boala.

Pancreatitele cronice evoluează de obicei fără simptome manifeste. În asemenea cazuri este suficientă o excitație nocivă a sistemului nervos, pentru ca simptomele pancreatitei cronice să se manifeste.

În lumina acestei concepții devin clare chiar legăturile cauzale între pancreatitele cronice și alte boli (apendicită, colită).

Anatomie patologică. În pancreatitele cronice putem găsi leziuni în focar sau leziuni difuze.

În cazul pancreatitelor în focar, țesutul glandular prezintă îngroșări nodulare care pot fi greu deosebite de o tumoră malignă.

Dacă leziunile interesează întreaga glandă, țesutul secretor se atrofiază.

Țesutul conjunctiv interlobular hipertrofiat sugrumă canalele excretore, acinii glandulari se dilată, astfel că putem întâlni cavități chistice mici și multiple. Cu timpul, în țesutul conjunctiv hiperplaziat se pot depune săruri calcare. Deosebirea acestor leziuni de procesele tumorale difuze este foarte greu de făcut; uneori nici biopsia intraoperatorie nu poate stabili diagnosticul.

Atrofia difuză sau ciroza pancreasului se dezvoltă de cele mai multe ori ca urmare a astupării canalului lui Wirsung, din cauza unei inflamații, unei tumori sau unui calcul înțepenit în canal.

Din punct de vedere anatomopatologic pancreatitele cronice pot fi împărțite în două grupe mari:

hipertrofice: glanda este mărită neregulat de volum, luând aspectul unui „sac cu alune” și

atrofice: pancreasul este redus la un simplu cordon nodular. Pe secțiune se constată zone de scleroză într-un țesut de infiltrație adipoasă.

După repartizarea sclerozei, Klippel deosebește trei forme histologice:

Scleroza perilobulară, caracterizată prin îngroșarea benzilor conjunctive interlobulare. Lobulii sînt turtiți dar în general prea puțin modificați. Scleroza se dezvoltă mai ales concentric în jurul canalelor excretore, insulele lui Langerhans rămînînd mult timp neatinse. Cînd scleroza interesează capul pancreasului, apar tulburări în permeabilitatea căilor biliare sau chiar a duodenului.

Scleroza intralobulară. Țesutul scleros depășește în această varietate limitele lobulului. Arhitectura lobulului este compromisă, acinii sînt încercuiți și striviți de țesutul dens, invadant. Leziunile insulelor lui Langerhans sînt obișnuite în aceste forme.

Scleroza acinoasă sau interacinoasă. Procesul de scleroză interesează acinul însuși, care poate fi separat uneori în acini secundari, prin pîteni fibroși care pătrund în lumenul său.

De obicei aceste forme se combină, dînd un tablou histopatologic mixt.

Celulele glandulare pot prezenta degenerescență hialină, granulară sau chiar granulo-pigmentară.

Organele vecine glandei pot fi sediul unor modificări patologice.

Modificările cele mai frecvente interesează permeabilitatea coledocului. Porțiunea proximală a acestuia se destinde, iar pereții lui suferă modificări inflamatoare.

Simptome. Este deosebit de greu de stabilit un tablou clinic unitar și caracteristic.

Unele pancreatite pot rămîne toată viața asimptomatice, leziunile glandei fiind descoperite accidental cu ocazia autopsiilor.

În alte cazuri boala se manifestă cu o simptomatologie de împrumut, punînd probleme delicate de diagnostic diferențial clinic sau chiar intraoperator. Deseori intraoperator, pipăind

organul bolnav, chirurgul nu poate preciza dacă indurația neregulată a glandei ține de un proces benign sau de o tumoare carcinomatoasă în plină evoluție. În asemenea cazuri îndoielnice, nici chiar examenul histopatologic prin biopsie nu poate să clarifice totdeauna natura leziunilor.

Cu toate acestea s-a căutat să se individualizeze un mănunchi de simptome care apar succesiv în evoluția bolii și să se înfățișeze unele forme clinice pe baza predominanței semnelor clinice.

De obicei boala începe insidios. Când leziunea pancreasului survine ca o complicație a litiazei biliare, ea trece nebăgată în seamă în stadiul de început, fiind cel mult descoperită intraoperator în cursul intervenției pe căile biliare.

Când leziunea pancreasului este principală, simptomele sînt foarte variabile. Deseori durerea apare printre primele semne, manifestîndu-se sub formă de colici sau dureri surde, profunde, epigastrice.

Semnul de început poate fi icterul sau tulburările dispeptice (vărsături sau mai ales scaune diareice).

În perioada de stare semnele sînt reprezentate de: compresiunea organelor vecine, prezența tumorii, tulburări dispeptice sau insuficiență pancreatică.

Dintre semnele compresive cel mai frecvent este icterul. Acesta poate să apară brusc în cursul unei infecții biliare, pentru ca apoi să evolueze lent, putînd varia în intensitate, dar fiind mai puțin intens decît cel produs prin obstrucție calculoasă.

Este oarecum caracteristică inconstanța semnelor, în așa fel încît chiar în cazul unei scleroze a porțiunii cefalice a glandei calea biliară principală poate să nu fie comprimată, icterul lipsind.

Durerea constituie un alt simptom neobligatoriu, dar care poate fi semnalat ca urmare a compresiunii plexului celiac sau a iritării lui prin peritonita plastică peripancreatică coexistentă. Ea poate avea intensitate variabilă, de la simpla presiune dureroasă epigastrică la durerea cu caracter de colică, în bară, care ne amintește de accesele dureroase de pancreatită acută. Poate fi însoțită de vărsături și diaree.

Unii autori descriu durerea provocată care apare la presiunea regiunii pancreatico-coledociene a lui Chauffard.

Ceea ce poate atrage mai ales atenția asupra pancreatitei sînt semnele generale.

Starea generală a bolnavului se alterează progresiv, slăbirea lui este impresionantă.

Insuficiența hepato-pancreatică contribuie în mare măsură la prăbușirea stării generale a bolnavului.

Insuficiența pancreatică se manifestă în primul rînd prin absența secreției externe a glandei, producînd un sindrom mai mult sau mai puțin caracteristic de dispepsie pancreatică: sialoree, vărsături, scaune diareice, grase, fetide.

Insuficiența secreției interne nu se manifestă decît rareori (hiperglicemie, glicozurie).

Formele clinice au fost individualizate pe baza predominanței unora sau altora dintre simptome (forme dureroase, dispeptice, icterice, cu glicozurie).

Diagnostic. După cum am mai amintit, diagnosticul este foarte greu în majoritatea cazurilor. Totuși experiența clinică și datele auxiliare de investigație ne îngăduie uneori diagnosticul diferențial cu litiaza căii biliare principale sau cancerul pancreasului.

Adesea sîntem nevoiți să facem o laparotomie exploratoare urmată de biopsie, pentru a preciza natura bolii.

Complicații. Infecția biliară poate evolua cu icter grav sau cu apariția de focare supurative la nivelul ficatului.

Apariția unui puseu de pancreatită acută înmbrăcînd tabloul clinic al pancreatitei hemoragice este posibilă, ea și apariția de focare supurative pancreatice.

Insuficiența hepato-pancreatică gravă cu tendință la cașexie pancreatică reprezintă o altă complicație.

Tratament. Se pare că nu beneficiază de un tratament medical eficient decât pancreatitele sifilitice, în care sărurile mercuriale dau rezultate bune.

Pancreatita cronică a atras atenția chirurgilor după observațiile operatoare ale lui Riede (1896), Rösle (1898), Mayo-Robson (1900).

Inspecția, pipăirea și, acolo unde este posibil, controlul radiomanometric peroperator pot ajuta pentru a hotărî tactica operatoare de urmat.

Deseori este nevoie să se recurgă la decolări duodeno-pancreatice, pentru ca, prin pipăit, să se poată aprecia consistența organului.

Intervențiile care se practică în cazul pancreatitelor cronice sînt diverse. Printre ele trebuie amintite:

- Operații de drenaj extern sau intern a căilor biliare.
- Liberarea căii biliare principale comprimate.
- Rezecția de pancreas.

Prin drenajul biliar se înlătură staza și se tratează angiocolita concomitentă. Aceasta este o operație curativă cînd pancreatita este de cauză biliară, și paliativă în alte cazuri (Grosset). Drenajul biliar se realizează prin colecistostomie, prin drenajul coledocului sau printr-o anastomoză bilio-digestivă.

Operațiile de eliberare a coledocului intrapancreatic sînt părăsite astăzi.

Rezecția pancreasului în cazul pancreatitelor s-a făcut mai ales cînd leziunea este localizată la nivelul cozii glandei (pancreatectomie stîngă).

Problema tratamentului pancreatitei cronice nu este încă rezolvată; urmează ca viitorul să aducă metode terapeutice mai bune.

CHISTURILE ȘI PSEUDOUCHISTURILE PANCREASULUI

Chisturile pancreasului sînt formațiuni cavitare unice sau multiple, variate ca origine și configurație anatomică. Unele dintre ele evoluează încet și nu produc nici un simptom; altele au un caracter progresiv și produc tulburări grave.

O parte dintre aceste formațiuni, avînd un perete propriu, căptușit cu endoteliu, corespund întrutotul criteriilor anatomopatologice ale chisturilor. Ele formează grupul „chisturilor adevărate”, în timp ce formațiunile situate mai mult juxtapancreatic și lipsite de un perete căptușit cu endoteliu alcătuiesc grupa „pseudochisturilor sau a chisturilor false”.

CHISTURILE ADEVĂRATE

Conform originii și configurației anatomice, chisturile adevărate ale pancreasului se împart în:

Chisturi survenite în urma unui viciu de dezvoltare:

- chisturi congenitale solitare (seroase);
- boala polichistică cu sediul în pancreas;
- chisturi dermoide și teratoide;
- fibroze chistice congenitale ale pancreasului.

Chisturi de retenție

Chisturi parazitare

Chisturi proliferative sau neoplazice:

- chistadenoame benigne;
- adenocarcinoame chistice papilare.

Aspectul și configurația chisturilor pancreasului prezintă particularități diferite, în funcție de specificul leziunii, de durata și felul în care ele evoluează. Mai toate au tendință de a se exterioriza la suprafața organului, sub forma unor proeminente sferice, unice, sau multiple, cu suprafața în general netedă și de dimensiuni care variază de la mărimea unei boabe de mazăre la aceea a unui cap de adult.

Deseori conținutul este seros, alteori viscos, clar sau opalescent. Hemoragia intrachistică este destul de frecventă. Lichidul are greutatea specifică între 1 007 și 1 025 și o reacție alcalină sau neutră (numai în mod excepțional acidă). Albumina și mucina par a fi prezente mai în toate cazurile (excepție fac cele parazitare). Se găsesc numai urme de glucide. Prezența diastazelor nu este o regulă.

Examenul microscopic al sedimentului pune în evidență elementele caracteristice în formațiunile parazitare, în timp ce în celelalte cazuri evidențiază hematii, leucocite, celule epiteliale, precum și cristale de acizi grași, colesterol, leucină, eventual tirozină.

Situația anatomică a chisturilor voluminoase variază cu direcția în care ele se dezvoltă, urmînd în mod natural sensul celei mai mici rezistențe. Poziția retrogastrică, interhepato-gastrică (înapoia micului epiploon); intergastro-colică (înapoia ligamentului gastro-colic) și cea subcolică sînt cele mai obișnuite (fig. 134).

Chisturile congenitale solitare sînt chisturi seroase, de obicei unice, de mărimi apreciabile, cu sediul obișnuit în extremitatea caudală ori în corpul pancreasului. Ele au un perete propriu bine delimitat, format din țesut conjunctiv fibros, căptușit cu un endoteliu. Cavitățile conține un lichid clar, deseori sanguinolent.

Boala polichistică cu sediul în pancreas apare cu toate caracterele clasice. Se localizează în special în porțiunea caudală a glandei (chisturi multiple cu caracter seros).

Fibroza chistică congenitală a pancreasului se întâlnește de obicei la copii și se caracterizează prin prezența unor formațiuni chistice multiple, inclavate într-o masă de țesut fibros care ocupă locul elementelor acinilor din jur, fără ca țesutul insular să fie interesat. Tractul intestinal, căile biliare și ureterele prezintă deseori leziuni de atrezie concomitente.

Chisturile de retenție îmbracă aspecte anatomice foarte variate în ce privește numărul, forma și dimensiunile. Uneori ele sînt abia vizibile, alteori pot avea o capacitate de cîtiva litri. Prin analogie ele au fost etichetate de Virchow ca „ranule” pancreatice.

Astuparea canalelor colectoare poate fi datorită calculilor, inflamațiilor cronice sau cicatrizărilor posttraumatice. Se citează cazuri de astupare a canalelor prin ascarizi.

Chisturile sînt de obicei multiloculare, înconjurate de un strat gros de țesut conjunctiv fibros în care se găsește pe alocuri țesut glandular tipic. Suprafața lor exterioară este acoperită de o rețea de vase (circulație colaterală). Din peretele chistului pornesc spre lumen multiple

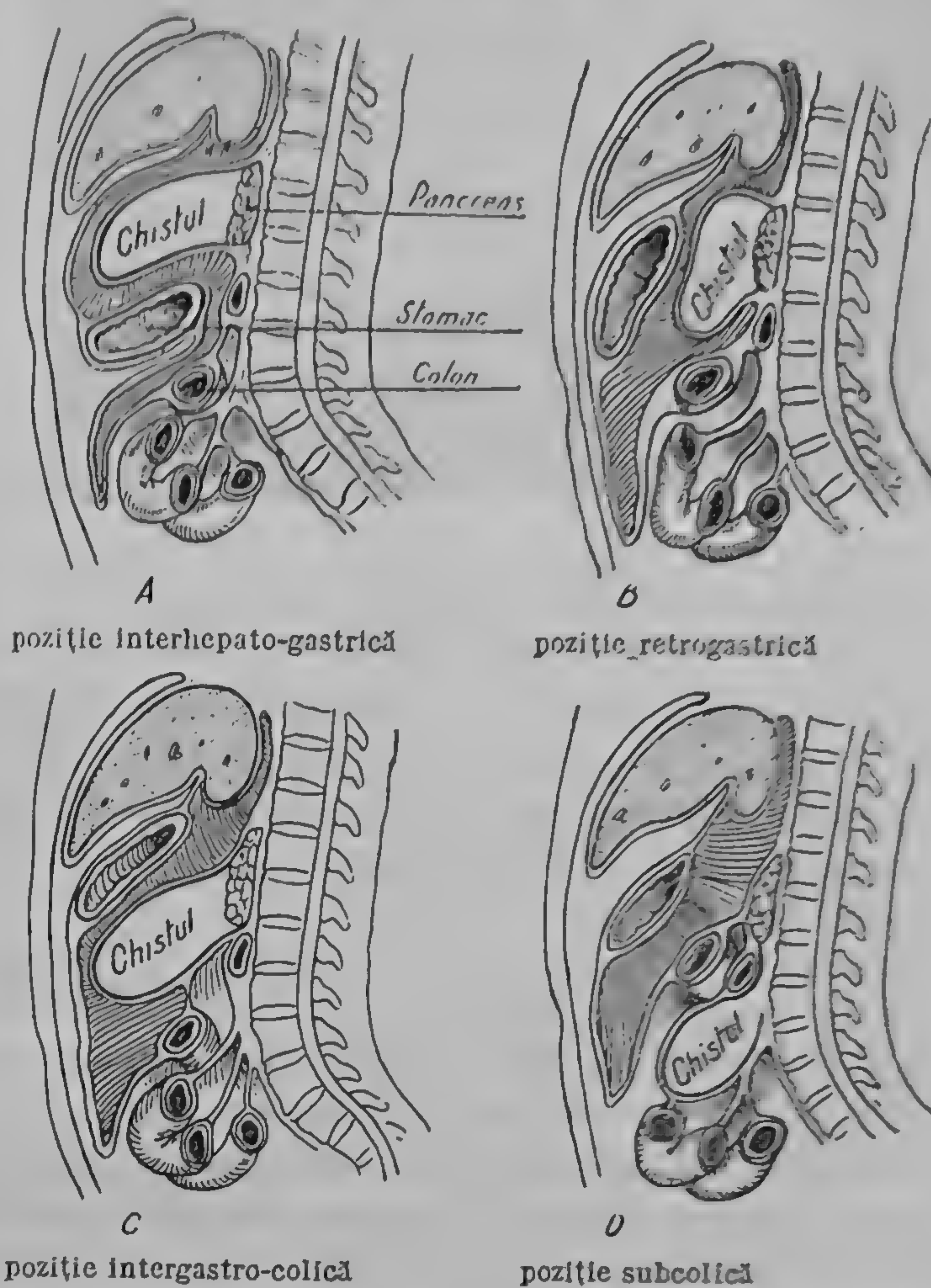


Fig. 134. — Relațiile chisturilor pancreatice cu organele abdominale (după Judd).



Fig. 135. — Chist hemoragic al pancreasului (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

septuri fibroase. Cavitățile, căptușite cu un epiteliu cilindric, conțin de obicei un lichid sanguinolent.

Chisturile parazitare sînt reprezentate de formațiunile tipice ale echinococului sau cisticercului.

Chisturile proliferative sau neoplazice sînt în majoritatea cazurilor formațiuni chistice adenomatoase benigne (numai 9—10% prezintă aspectul histologic și clinic al adenocarcinoamelor). Chisturile benigne sînt multiloculare și se întîlnesc mai des în coada pancreasului. Apar delimitate de o capsulă fibroasă peritumorală, care înglobează deseori și fibre musculare netede. Cavitățile chistului sînt acoperite pe dinăuntru cu celule epiteliale cilindrice. Conținutul are un caracter mucoid, de multe ori sanguinolent.

Tot în cadrul chisturilor tumorale pot fi încadrate și tumorile cavitare survenite în urma unei necroze centrale și a procesului de lichiefiere a unor neoplasme solide cu sediu în pancreas. Aceasta este o varietate rară, totuși posibilă de chisturi proliferative.

CHISTURILE FALSE

Din punct de vedere anatomopatologic au semnificația unor colecții închistate cu sediul juxtapancreatic, mai ales în bursa omentală. Ele nu au un perete propriu și nici un endoteliu de căptușire, fiind delimitate de organele care le înconjură. În realitate apar în urma traumatismelor (15 — 30%), a pancreatitelor acute hemoragice, supurative etc., după un interval care variază de la cîteva zile sau săptămîni, pînă la mai multe luni.

Conținutul acestor colecții poate fi un lichid seros (exsudat, suc pancreatic), sero-sanguinolent sau sînge alterat, uneori plin cu resturi de țesuturi.

Chisturile false ajung uneori la dimensiuni considerabile, provocînd tulburări grave, în funcție de natura, mărimea și situația lor anatomică (fig. 135).

SIMPTOMELE

Chisturile pancreasului, mai ales cele mici, sînt purtate ani de zile, uneori chiar toată viața, fără niciun simptom. Altele în schimb, avînd o evoluție progresivă și dimensiuni considerabile, dau naștere la o serie de tulburări.

Datele anamnestice relevă, într-o proporție de 15 — 30% dintre cazuri, un traumatism abdominal suferit cu săptămîni sau ani în urmă. Alteori se descoperă în trecutul bolnavului o pancreatită acută sau subacută. În majoritatea cazurilor, însă, istoricul bolii ne arată tulburări dispeptice mai mult sau mai puțin grave; uneori cu crize dureroase epigastrice care au fost interpretate ca simptome ale unei colecistite sau ale unui ulcer. Aproximativ jumătate dintre bolnavi se prezintă la medic cu un singur simptom, tumoarea epigastrică, pe care uneori o descoperă chiar ei.

Simptomele de început nu sînt nici caracteristice, nici patognomonice. Ele se rezumă la tulburări dispeptice și ușoară greutate sau senzație de plenitudine în epigastriu, care apare mai întîi numai după alimentație, cu mai tîrziu să se transforme într-o senzație dureroasă continuă, deseori greu de suportat.

Durerea nu este constantă. Uneori este suportabilă și periodică, ritmată de alimentație sau provocată de o îmbrăcăminte care exercită o oarecare presiune asupra abdomenului. Alteori durerea apare târziu, după dezvoltarea unei tumefacții epi- sau mezogastrice, sub formă de crize, și este transfixiantă.

Durerea este localizată în epigastriu sau hipocondrul stâng, în funcție de situația anatomică a chistului, și poate iradia în spate și umărul stâng.

Greața și vărsăturile se observă de obicei mai târziu și sînt premergătoare slăbirii. Slăbirea duce uneori la emaciare și stare gravă de astenie.

Constipația pare a fi un simptom constant, dar apare târziu, în chisturile mai voluminoase.

La pipăit se simte o proeminență sferoidă și elastică, situată median sau lateral, supra-ombilical, de obicei cu un contur șters și puțin sensibilă. Adesea are o ușoară mobilitate în sens cranio-caudal. Prin percuție se descoperă o matitate mai mult sau mai puțin întinsă; aceasta poate lipsi în caz de situație retrogastrică a chistului.

Probele de laborator nu dau în general nici un indiciu concludent. Ușoarele devieri observate în privința diastazemiei (amilazemie, lipazemie) sau în titrul fermentilor pancreatici aflați în suc duodenal nu pot fi hotărîtoare în stabilirea diagnosticului.

Reacțiile Weinberg-Pîrvu și Casoni, eozinofilia etc. au numai rolul de a confirma sau de a exclude cu o oarecare probabilitate ipoteza naturii parazitare a tumefacției.

Examenul radiologic ne poate pune la dispoziție o serie de semne indirecte, rareori directe, care analizate împreună cu anamneza și simptomele obiective îngăduie stabilirea diagnosticului. Umbrele în minus, observate în conturul organelor cavitare care înconjură pancreasul (stomac, duoden, colonul transvers) și deplasarea acestor organe în funcție de situația anatomică a chistului (lărgirea cadrului duodenal etc.), eventual evidențierea însăși a chistului în caz de calcificare reprezintă, în principiu, aspectul clasic al imaginii radiologice.

În linii mari aceste semne pot fi însă reproduse și de procese neoplazice; conturul neted, regulat al umbrelor în minus, observate în cazul chisturilor, constituie caracterul diferențial față de aspectul eroziv din procesele neoplazice.

Într-un stadiu mai înaintat al bolii, instalarea și evoluția complicațiilor reprezintă factorul care determină caracterul atît de complex și deseori grav al tabloului simptomatic. Se observă:

- a) dispnee;
- b) atrofia însăși a glandei, cu semne de insuficiență pancreatică (diaree, steatoree, creatorie, slăbire și astenie pancreatică, diabet);
- c) stază biliară cu icter mecanic sau subicter;
- d) stază venoasă prin compresiunea venei cave caudale (edem al membrilor inferioare) sau a venei porte (ascită);
- e) semne de ocluzie sau subocluzie;
- f) compresiunea ureterului (de obicei unilaterală) cu semne de hidronefroză.

Ultimul moment și una din complicațiile cele mai grave este ruptura chistului și inundarea cavității peritoneale, caracterizată prin dispariția bruscă a tumefacției și instalarea simptomelor peritonitei, asociate uneori cu reacții anafilactice.

Chistul pancreatic poate să se spargă și în tubul digestiv. În acest caz, deseori dispariția rapidă a tumorii abdominale coincide cu apariția unor scaune diareice abundente. Evacuarea chistului în tubul digestiv duce celteodată la vindecare spontană; deseori însă este urmată de recidive.

Rupturile chisturilor pot fi favorizate de un traumatism sau de o hemoragie intrachistică care duce la creșterea rapidă a tumorii.

TRATAMENTUL

Tratamentul chisturilor pancreatice diagnosticate este chirurgical, tehnica de urmat fiind impusă aproape totdeauna de situația lor anatomică.

Având în vedere starea generală de cele mai multe ori alterată a bolnavilor, tratamentul preoperator se va îndrepta, în primul rând, spre restabilirea echilibrului hidro-electrolitic și protidic al organismului.

Calea de acces se va adapta cazului; laparotomia mediană, completată la nevoie cu o incizie transversală, asigură condiții excelente pentru explorare și desăvârșirea actului chirurgical. După situație, chistul poate fi descoperit pe cale transmezocolică, prin ligamentul gastro-colic și, mai rar, prin micul epiploon.

Extirparea totală a chistului pare a fi metoda ideală și cea mai radicală, dar desăvârșirea ei este imposibilă în majoritatea cazurilor. Se procedează în acest fel numai în cazul chisturilor adevărate, bine delimitate și nu prea voluminoase, unde există un plan despărțitor care permite enuclearea chistului.

Marsupializarea este procedeul cel mai simplu, cu minimum de traumatism, dar nu lipsit de neajunsuri (fistule, infecție secundară etc.). Se poate aplica aproape în toate chisturile voluminoase și în special în cazul formațiunilor pseudochistice, unde nu există altă alternativă. La nevoie marsupializarea poate fi urmată mai târziu de pancreatectomie parțială (Mallet-Guy).

Extirparea parțială a chistului și marsupializarea cavității reziduale, combinație a procedeelor de mai sus, reprezintă o intervenție de necesitate, aplicabilă în chisturile voluminoase, unde extirparea totală devine imposibilă din punct de vedere tehnic.

Chistoanastomozele sînt intervenții puțin riscante, care au scopul de a crea un drenaj permanent al conținutului chistului în stomac, duoden sau o ansă jejunală. Nu pot fi aplicate decît cînd chistul are un perete bine format, care permite efectuarea unor anastomoze tipice. Metoda nu înlătură posibilitatea recidivelor și poate fi urmată de hemoragii gastro-intestinale sau de desfacerea cusăturilor, care duce la peritonită adesea mortală.

Rezecția parțială a pancreasului constituie procedeul radical, indicat pentru chisturile multiple, situate mai ales în regiunea caudală a pancreasului, sau pentru cele care comunică larg cu canalul excretor. Ea poate fi indicată și în cazul chisturilor false, recidivate după marsupializare, sau cînd marsupializarea a fost urmată de fistulizare.

FISTULELE PANCREATICE

Fistulele pancreatice sînt complicații în general rare, caracterizate prin scurgerea sucului pancreatic la exterior printr-un traiect fistulos cu sau fără tendință de închidere spontană.

Etiologie. Majoritatea fistulelor pancreatice sînt o complicație a marsupializării chisturilor (50% după Lahey-Lium). În ordinea frecvenței urmează fistulele accidentale intraoperatorie și cele după intervențiile executate pe pancreas (pancreatectomii parțiale, enuclearea insulinoamelor, extirparea calculilor pancreatici) (8% după Whipple-Franz). Din cînd în cînd se întîlnesc fistule care urmează pancreatitelor acute hemoragice sau supurate, tratate prin drenaj. Cele mai rare sînt fistulele secundare unei răni a pancreasului.

Anatomie patologică. Leziunea căilor excretore poate fi de așa natură încît să ducă la o pierdere de lichide aproape egală cu cantitatea secreției pancreatice. Lichidul eliminat are un conținut bogat în fermenți și substanțe minerale, iar traiectul fistulos nu prezintă nicio tendință la închiderea spontană.

Alteori, cînd cantitatea de lichid este redusă și săracă, atît în enzime, cît și în substanțe minerale, fistula poate evolua spre vindecare.

Pielea din jurul orificiului fistulos prezintă deseori eroziuni și ulcerații, datorite eșecului digestiv al fermentilor, activați prin infecția secundară a fistulei.

Fistulele pancreatice mari se manifestă în primul rând prin deshidratarea și demineralizarea organismului. Aceasta este rezultatul pierderii lichidelor, atât prin fistulă, cât și prin vărsături și diaree, care se asociază deseori. Cantitatea zilnică eliminată prin fistulă variază între 250 și 1 700 g (Wipper-Miller). Pierderea de bicarbonat de sodiu prin suc pancreatic duce la instalarea acidozei, care poate fi compensată până la un anumit punct, în cursul vărsăturilor, prin eliminarea H-ionilor. Hiponatremia este însoțită de hipocloremie și hipocalcemie (prin suc pancreatic se pierde o cantitate însemnată de calciu 2,2 mg%, după Wipper și Miller); din această cauză se pot observa decalcificări osoase.

Sindromul umoral, caracterizat prin deshidratare, hipocloremie și acidoză, poate fi urmat de azotemie și oligurie, tulburări care, neechilibrate la timp, duc repede la moarte.

Hipoproteinemie se observă constant în fistulele cu evoluție lungă. Lipsa de ingerare și de resorbție a protidelor în cantități suficiente duce la disproteinemie și anemie.

Sînt cunoscute cercetările experimentale (Man, Williamson, Elman-Dragestedt) care au demonstrat apariția ulcerărilor duodenului în caz de derivație a sucului pancreatic. Deși acest fapt nu a fost confirmat pînă în prezent în patologia umană, merită totuși atenție în legătură cu stabilirea tacticii și tehnicii operatorie.

Simptome. În anamneză se descoperă aproape totdeauna cauza care a provocat fistula.

Starea generală a bolnavului oglindește tulburările produse de boala principală și de fistula pancreatică consecutivă.

Prezența unei fistule la nivelul unei cicatrice operatorie, prin care se scurge o secreție limpede într-o cantitate destul de mare, reprezintă aspectul local clasic al fistulelor pancreatice.

Originea pancreatică a acestor fistule se impune prin descoperirea fermentilor digestivi și a reacției alcaline a secreției.

Deși stabilirea diagnosticului nu întîmpină greutate, pentru reechilibrarea umorală a organismului sînt necesare o serie de date de laborator pentru a preciza pierderile zilnice de lichide.

Tratamentul trebuie judicios condus și adaptat de la caz la caz, în raport cu starea generală a bolnavului și natura fistulei.

Tratamentul conservator. Oricare ar fi rezultatul investigațiilor în ceea ce privește stabilirea diagnosticului, se va începe totdeauna cu tratamentul conservator. Acest tratament urmărește:

1. *Reechilibrarea umorală a organismului* (vezi tratamentul conservator al pancreatitelor acute). În afară de administrarea de soluții salin și de proteinizare, un rol important în restabilirea echilibrului hidro-salin al organismului și în același timp în combaterea insuficienței pancreatice îl are readministrarea lichidului care se pierde prin fistulă, printr-o sondă duodenală, în una sau două doze pe zi (Cathala-Senéque).

2. *Reducerea secreției pancreatice* se poate obține prin: a) regim sărac în hidrocarbonate (acestea fiind excitantul principal al secreției pancreatice, Comfort-Pristly); b) administrarea pe cale bucală a bicarbonatului de sodiu, câte 0,5 — 2 g în fiecare oră, în raport cu gradul de aciditate a sucului gastric, echilibrul acido-bazic și pierderile de suc pancreatic; c) administrarea parenterală a atropinei (0,0005 g) și a efedrinei (0,05 g).

3. *Protecția tegumentelor* din jurul orificiului fistulos prin pansamente grase, caolină etc. și prin drenarea traiecului fistulos cu un tub de cauciuc, lichidul seurs fiind recoltat într-o sticlă spre a-l putea readministra printr-o sondă duodenală.

4. *Combaterea anemiei* prin preparate de fier, extracte de ficat, transfuzii.

Radioterapia sau injectarea traiecului fistulos cu ulei de măsline, recomandate de unii cu scopul de a favoriza închiderea, sînt de obicei ineficace.

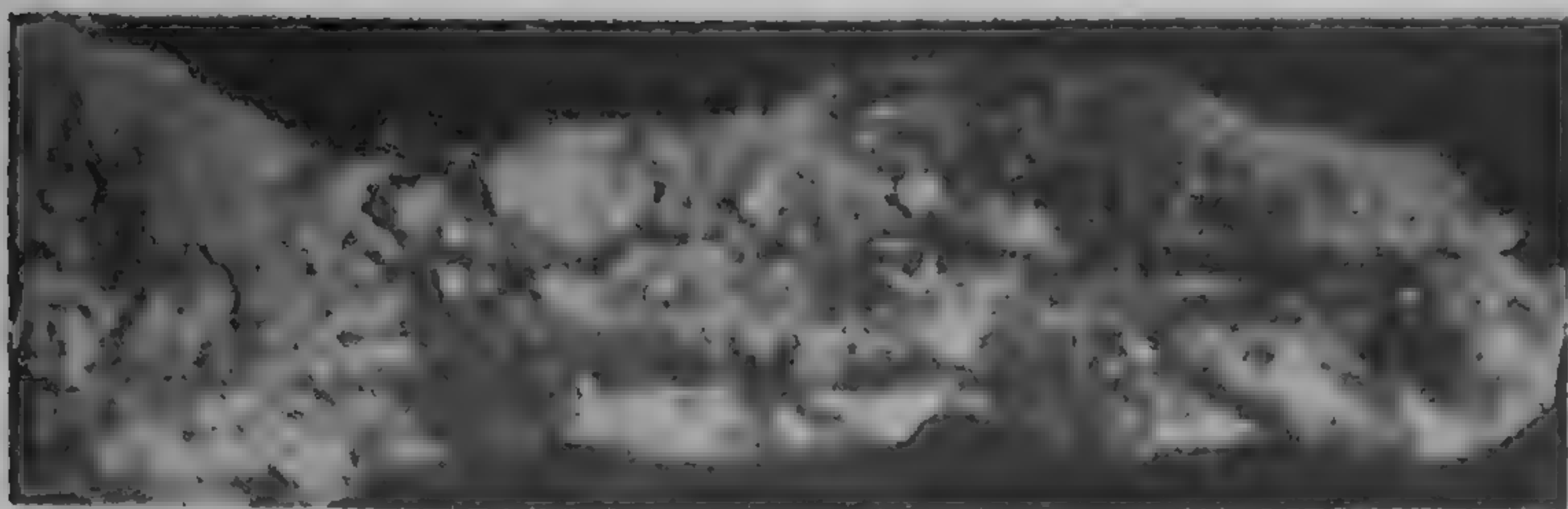


Fig. 136. — Litiază pancreatică cu scleroza pancreasului (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

Tratamentul chirurgical este indicat când tratamentul medical nu duce la închiderea fistulei sau nu poate să înlăture agravarea progresivă a stării generale.

Tratamentul chirurgical urmărește derivarea sucului pancreatic spre tubul digestiv prin:

- a) *anastomoză pancreatico-digestivă*; crearea unei anastomoze între pancreas (la nivelul fistulei) și stomac, duoden sau o ansă jejunală;
- b) *reimplantarea traectului fistulos* într-un segment al tubului digestiv (de obicei în stomac);
- c) *rezecția parțială a glandei* (pancreatectomie).

LITIAZA PANCREASULUI

Se caracterizează prin prezența calculilor în canalele colectoare sau în parenchimul glandular (fig. 136).

De la primul caz, descris de Graaf (1667), și pînă în anul 1942, numărul cazurilor cunoscute în literatura mondială abia atingea cifra de 250. Datorită progreselor radiologiei, boala a devenit azi o entitate anatomo-clinică bine determinată.

Apare de obicei între 20 și 45 de ani, în special la bărbați (Haggard-Kirtly).

Se asociază într-o proporție de 6% cu litiiza biliară, 5% cu ulcerul duodenului, 5% cu chisturile sau abcesele pancreasului și 4% cu cancerul și tuberculoza pancreasului (Aird).

Etiologia litiizei pancreasului este necunoscută. Unii autori atribuie un rol principal stazei. Alții socotesc boala ca o diateză litiatică (în favoarea acestei păreri pledează faptul că staza cronică experimentală nu este urmată de formarea calculilor, Sobolev).

Deoarece calculii sînt formați din fosfat calcic tribazic și carbonat de calciu, substanțe care în mod normal se găsesc în cantitate infimă în suc și țesutul pancreasului, s-a presupus că în apariția bolii mai intervin și alți factori; aceștia ar mări, pe de o parte, conținutul în calciu, iar pe de alta, ar ușura precipitarea lui. Staza și infecția ar juca un astfel de rol. Această ipoteză se bazează și pe faptul că în masa calculilor s-au putut pune în evidență diferiți microbi. Cercetări mai noi au dovedit că conținutul în calciu al țesutului glandular crește cam de 15 ori în caz de steatonecroză (valoarea normală fiind de 5,5 mg%) (Edmundson-Fields). Calciul astfel crescut precipită sub formă de săruri nedizolvabile (de exemplu săpunul de calciu în focarele de cito-steatonecroză) și dă naștere la concrețiuni. Nici această ipoteză nu este satisfăcătoare, deoarece cercetările ulterioare nu au putut dovedi că există o legătură etiologică între pancreatite și boala litiatică.

Mayo deosebește două feluri de concrețiuni: unele în parenchim (calcificări nodoase ale glandei) și altele în sistemul canalicular (litiiza pancreasului).

Anatomie patologică. Substratul morfologic al litiizei pancreasului este prezența unor concrețiuni unice sau multiple în canalele colectoare, urmată de astuparea în parte sau totală a acestora. Căile excretore situate înapoi obstacolului sînt deseori pline cu un suc viscos și apar dilatate, uneori chistice, din cauza stazei retrograde.

Parénchimul glandular care înconjură sistemul canalicular prezintă o infiltrație limfocitară. Procesul este urmat deseori de o scleroză perilobulară care duce treptat la atrofia parenchimului. Insulele lui Langerhans rămîn intacte mult timp; ele prezintă leziuni numai în fazele înaintate ale litiizei. Infecția intracaniculară este o complicație rară.

Calculii sînt situați mai ales în regiunea cefalică a glandei. De culoare alb-murdar sau gălbuie; dimensiunile lor variază de la mărimea unui bob de piper la un bob de fasole (rar ajung la un diametru de 3—4 cm). Calculii solitari sînt aproape totdeauna de formă rotundă sau ovalară; cei multipli sînt înșirați ca niște mărgele, avînd o suprafață lucioasă. Nucleul calculilor este format de obicei de o masă organică, înconjurată de straturi calcareose concentrice, sfărîmicioase.

Concrețiunile intraparenchimatoase, deși sînt considerate de unii autori ca o formă aparte a litiazei, coexistă deseori cu calculii căilor excretorii. După Mayo sînt în realitate calcificări nodoase ale țesutului glandular, și nu au nimic comun cu litiaza pancreasului.

Simptome. Tabloul clinic al litiazei pancreasului nu este caracteristic. El depinde de gradul de astupare a căilor de excreție și de tulburările care-i urmează.

În trecutul bolnavului se descoperă tulburări dispeptice mai mult sau mai puțin grave, o colecistopatie, un ulcer duodenal etc.

Durerea este un simptom aproape constant. De obicei (75% din cazuri) apare sub forma de colici, dezlănțuite de o alimentație bogată în grăsimi. Se localizează în regiunea epigastrică și iriază adesea în piept și în spate. Durerea este datorită distensiei bruste a căilor de excreție, la care se mai adaugă spasmul sfincterului lui Oddi (Snell-Comfort).

Mai rar (25% dintre cazuri) durerea este surdă și are sediul în epigastriu, de unde iriază în umăr și regiunea lombară.

Greața și vărsăturile se întîlnesc mai des în cursul crizelor dureroase. Uneori se observă ieter sau subicter trecător (27% dintre cazuri).

Slăbirea progresivă a bolnavului, în contrast cu pofta de mîncare păstrată, se întîlnește deseori în cursul litiazei.

Diareea și steatoreea, deși se pot observa uneori în timpul crizelor dureroase, apar de obicei în fazele tîrzii ale bolii, ca urmare a insuficienței glandulare.

Melena (produsă de eroziunea calculoasă a papilei lui Vater) și hepatomegalia (datorită degenerescenței grase a ficatului) sînt rareori întîlnite.

Prin pipăit se descoperă de cele mai multe ori o sensibilitate moderată în regiunea epigastrică și numai rareori se simte glanda tumefiată.

Amilazuria apare de regulă în cursul crizelor, iar glicozuria se întîlnește (cu o frecvență de 20—34%) numai în fazele înaintate ale bolii (Levy-Poppel).

Examenul radiografic poate descoperi umbre nodoase radioopace, înșirate ca niște mărgele de-a lungul axului longitudinal al pancreasului.

Justa interpretare a tabloului simptomatic și a imaginii radiografice întîmpină deseori greutăți, căci crizele litiazei pancreatice sînt aproape similare cu acelea ale calculozei biliare. Pe de altă parte, semnele de laborator care pledează pentru suferința pancreasului pot fi pozitive și în cazul colicilor biliare.

Este de notat că bolnavii cu litiază a pancreasului suferă uneori de litiază biliară.

Umbre radioopace asemănătoare cu cele ale litiazei pancreasului pot fi date și de ganglioni calcificați, iar deosebirea calculilor adevărați de calcificările nodoase ale parenchimului glandular este cu totul imposibilă.

Tratament. Descoperirea întîmplătoare a calculozei pancreasului fără simptome clinice nu constituie prin ea însăși o indicație pentru un tratament activ. Aceste cazuri necesită numai un control permanent și un regim potrivit.

Tratamentul conservator. În eventualitatea unor crize dureroase acute se impune aplicarea tratamentului conservator, care în linii generale urmărește:

a) *suprimarea durerii* prin analgetice, antispastice și blocadă splanhno-lombară (Vişnevski);

b) *reducerea secreției pancreatice* prin întreruperea parțială sau totală a alimentației orale;

- c) reechilibrarea hidro-electrolitică și proteică a organismului;
- d) prevenirea și combaterea infecției prin tratament energetic cu antibiotice;
- e) corectarea metabolismului glucidic în caz de nevoie.

Repetarea frecventă a erizelor dureroase, agravarea tabloului clinic cu slăbirea progresivă a bolnavului și ineficiența tratamentului conservator impun aplicarea tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Explorarea chirurgicală va avea ca prim obiectiv examinarea minuțioasă a căilor biliare, a stomacului și pancreasului. Explorarea pancreasului necesită o tactică specială, căci prezența calculilor poate trece adesea neobservată, din cauza fibrozei glandei. Crepitația, descrisă de unii ca semn caracteristic, se întâlnește rar. Sediul calculilor fiind aproape totdeauna în canalele colectoare, care sînt situate profund, deci mai aproape de suprafața dorsală a glandei, deseori este necesară mobilizarea porțiunii cefalice a pancreasului împreună cu duodenul.

Examenul palpator trebuie completat de cele mai multe ori cu pancreatografia intraoperatorie (sondaj transduodeno-papilar al canalului lui Wirsung și radiografie după injectarea unei cantități de 2—3 ml soluție radioopacă) și, la nevoie, cu colangiografia sau radiomanometria căilor biliare.

Identificarea calculilor și stabilirea sediului lor va fi urmată de îndepărtarea acestora, chiar dacă bolnavul are diabet, căci experiența arată că se produce o ameliorare și în acest sens, după intervențiile reușite.

Pancreatolitomia se face printr-o incizie paralelă cu canalul lui Wirsung, pe fața dorsală a glandei; după extragerea calculilor se va reface canalul și se va coase glanda, drenînd cu un tub în vecinătate.

Pentru calculii juxtaampulari, extragerea se poate face pe cale transduodenală, după dilatarea sfincterului lui Oddi, sau după sfincterotomie, în cazul sclerozei acestuia.

Controlul permeabilității canalului lui Wirsung și a sfincterului lui Oddi este obligatoriu, deoarece dacă persistă un obstacol pot să apară fistule pancreatice.

Cînd refacerea canalului lui Wirsung nu poate fi efectuată în condiții optime sau cînd persistă o strictură sau un spasm pe canal sau la nivelul sfincterului lui Oddi, pancreatolitomia va fi completată cu o anastomoză pancreatico-digestivă, sau un drenaj al sucului pancreatic printr-un tub în formă de T, tip Kehr, partea orizontală a T-ului plasîndu-se în canalul lui Wirsung, în așa fel încît să treacă transpapilar pînă în duoden.

În cazul sclerozelor grave ale pancreasului sau al abceselor multiple poate fi indicată pancreatectomia parțială.

TUMORILE PANCREASULUI

Tumorile pancreasului sînt formațiuni neoplazice cu o evoluție benignă sau malignă și cu un tablou clinic foarte variat, în funcție de sediul, mărimea și caracterul țesutului neoplazic.

TUMORILE BENIGNE FĂRĂ SEMNE DE HIPERINSULINISM

Tumorile benigne ale pancreasului sînt destul de rare și evoluează de cele mai multe ori asimptomatic.

Adenoamele, fibroamele, chistadenoamele, lipoamele și limfangioamele reprezintă formele obișnuite ale acestor neoformații. Evoluția lor este îndecît de încetă, ele ajungînd rareori la dimensiuni considerabile (chistadenoamele); de obicei au mărimea unei alune sau a unei nuci. Firește, acestea din urmă sînt descoperite numai accidental, în cursul unor intervenții abdominale sau cu ocazia necropsiilor.

Tabloul clinic este legat de volumul neoplasmului. Apariția unor formațiuni nedure-roase la pipăit, care evoluează ani de zile fără simptome, ne îndeamnă să bănuim o tumoare benignă a pancreasului. Examenul radiologic evidențiază deplasarea organelor cavitare (stomac, duoden, colon transvers) din vecinătatea tumorii. Diagnosticul însă se poate prezenta numai cu ocazia explorării chirurgicale și prin examenul histopatologic al materialului biptic.

Teoretic, potențialul de evoluție și de malignizare al acestor formațiuni impune extirparea lor o dată ce ele au fost descoperite.

Intervenția chirurgicală este ușor realizabilă și fără nici un inconvenient în cazul tumorilor pediculate sau al celor nu prea voluminoase și care au un spațiu bun de clivej. Se impune însă o deosebită prudență, având în vedere procentajul apreciabil al fistulelor postoperatorii. Șansele unei astfel de intervenții trebuie just apreciate de la caz la caz, înainte de a ne decide pentru extirpare sau pancreatectomie parțială.

TUMORILE MALIGNNE

Tumorile maligne ale pancreasului sînt reprezentate de sarcoamele și carcinoamele primitive ca și de tumorile secundare ale glandei.

SARCOAMELE

Sînt forme extrem de rare ale neoplasmelor pancreasului, diagnosticate ca atare aproape totdeauna numai prin examen microscopic.

Apar la orice vîrstă, dar, mai ales la tineri. Sarcoamele primitive pornesc din țesutul conjunctiv interstițial sau din capsula fibroasă a organului și nu au o localizare de predilecție.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic ele apar sub aspectul unor formațiuni neoplazice cu o creștere expansivă, care se manifestă prin deplasarea organelor din vecinătate. Au formă în general rotundă sau ovoidă și prezintă la suprafață neregularități și o rețea vasculară foarte pronunțată. Sarcoamele mai mici sînt consistente la pipăit, în timp ce cele voluminoase dau senzația unor formațiuni chistice, în urma hemoragiilor și necrozelor centrale.

Histopatologic se găsește aspectul tipic al sarcoamelor fuzo- sau globocelulare. Parenchimul glandular din jurul țesutului neoplazic nu prezintă atrofii fibroase prea întinse.

Simptome. În linii generale, găsim același tablou clinic ca în formațiunile chistice, dar boala duce mult mai repede la slăbirea și cașectizarea bolnavului.

Tumefacția peri- sau supraumbilicală, observată și de bolnav, apare o dată cu durerile epigastrice iradiate în spate. Durerea este continuă sau intermitentă, ritmată de alimentație, sau sub forma unor crize dureroase paroxistice.

Prin pipăit se descoperă o tumoare fixată în regiunea supraumbilicală, sensibilă deseori chiar la o ușoară presiune. Tulburările dispeptice (greța și vărsăturile) apar de timpuriu, pe cînd diareea, eventual steatoreea, se observă numai în fazele tîrzii ale bolii.

Icterul progresiv se întîlnește numai în cazul cînd neoplasmul se dezvoltă la nivelul capului pancreasului.

Creșterea rapidă a tumefacției constituie singurul simptom care trezește bănuiala unui proces neoplazic cu caracter sarcomatos.

Examenul radiologic arată semnele descrise la chisturile pancreatice.

Tratament. Explorarea chirurgicală a abdomenului este obligatorie. Examenul histopatologic precizează cu certitudine natura procesului.

Radioterapia nu dă rezultate. Tratamentul cu izotopi radioactivi de fosfor intraperitoneal nu a dat decât unele rezultate trecătoare și de o valoare îndoielnică.

Tratamentul chirurgical, oricât de largă ar fi extirparea, dă rezultate trecătoare și este grefat de o mare mortalitate intra- sau postoperatorie.

CANCERUL PANCREASULUI

Cancerul pancreasului reprezintă 1,5 — 2% dintre toate tumorile maligne ale organismului. Acest procent înglobează și tumorile papilei și pe cele pornite din canalul coledoc și Wirsung.

Tabloul clinic asemănător și faptul că stabilirea cu certitudine a originii tumorii întâmpină greutăți, chiar la necropsie, justifică tratarea lor în comun.

Cancerul pancreasului apare la vîrsta de 50—65 de ani și este mai frecvent la bărbat.

Etiologie. Printre factorii predispozanți au fost incriminați: traumatismul, alcoolismul, inflamațiile cronice și litiiza, ultimele două fiind socotite de unii drept stări precanceroase.

Anatomic patologică. Sediul obișnuit (70—75% dintre cazuri) este la nivelul capului pancreasului.

Tumoarea se înfățișează ca un nodul dur, fibros, care infiltrează pancreasul. Formele nodulare sau gelatinoase cu hemoragii și necroze centrale sînt mult mai rare. Tumoarea este de obicei unică, circumscrisă, sau infiltrantă, difuză. Dimensiunea și extinderea ei variază în funcție de caracterul biopatologic al țesutului tumoral și de durata evoluției (fig. 137).

Epitelioamele pornite din papila lui Vater, din mucoasa duodenului, din porțiunea terminală a coledocului sau canalului lui Wirsung apar cu o frecvență mai mare decît neoplasmele propriu-zise ale țesutului pancreatic.

Forma histopatologică cea mai obișnuită este adenocarcinomul.

Țesutul neoplazic invadează deseori căile excretore principale, pe care le astupă. Din cauza stazei retrograde a sucului pancreatic, sistemul canalicular se dilată, ia aspect chistic și uneori apar concrețiunile intracaniculare (Divavin, Arsinova).

Compresiunea coledocului produce o stază biliară și icter mecanic. Vezicula biliară se dilată, încît se simte sub streășina costală.

Prin extinderea procesului neoplazic și prin aderențele peritoneale pot să apară ocluzii intestinale. Compresiunea venei porte și a cavernei caudale explică ascita, circulația colaterală și edemul membrilor inferioare.

Primele metastaze ganglionare, în cazul neoplasmelor periampulare și ale capului pancreasului, se dezvoltă de obicei în hilul ficatului. Cancerul corpului și cel al cozii pancreasului

produc metastaze aproape totdeauna în grupul ganglionar suprapancreatic și în hilul splinei. Invazia venei porte nu este o excepție și adesea este urmată de apariția metastazelor multiple în parenchimul ficatului.

Simptomele cancerului pancreasului sînt de fapt proiectarea clinică a tulburărilor produse de efectul mecanic și invadant al tumorii. Înlănțuirea simptomelor este în funcție, atît de sediul, cît și de ritmul cu care evoluează boala. Simptomele de început ale bolii au în general un caracter vag

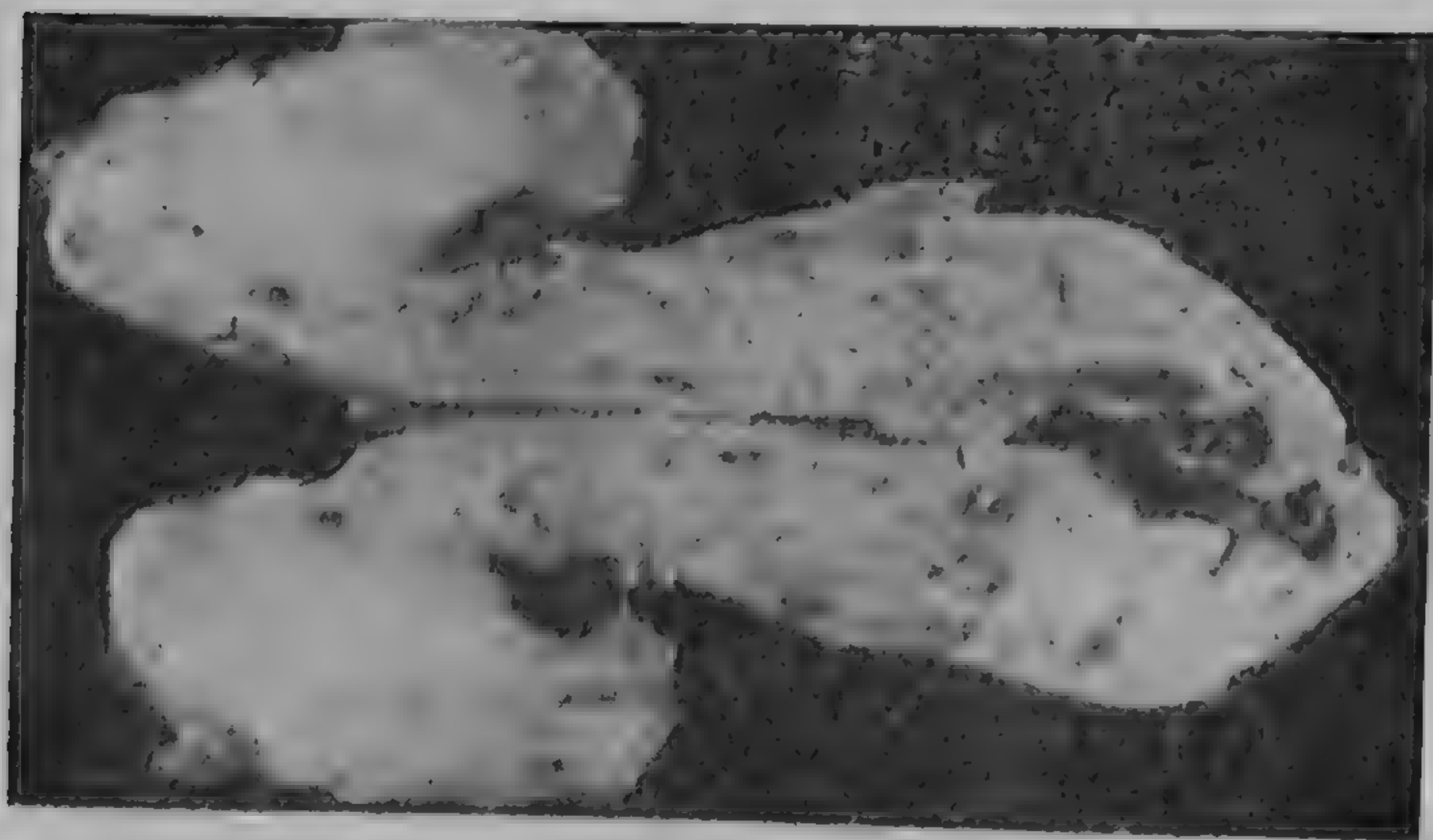


Fig. 137. — Tumoare a capului pancreasului (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

cu totul nespecific, fiind reprezentate prin tulburări dispeptice, dureri epigastrice, senzație de plenitudine, meteorism și constipație alternând uneori cu diaree trecătoare. Pierderea în greutate apare relativ târziu. Inapetența selectivă față de alimentele grase și proteine se observă destul de des.

Simptomele mai târzii, și care pledează cu mare probabilitate în favoarea unui proces malign al pancreasului, reflectă suferința organelor atinse de creșterea expansivă și invazia tumorală. Tabloul clinic al cancerului pancreasului se înfățișează sub trei aspecte determinate de localizarea procesului tumoral.

Cancerul capului și cel periampular (porțiunea terminală a coledocului, a canalului lui Wirsung și a ampulei lui Vater) se exteriorizează clinic prin sindromul bilio-pancreatic (Dieulafoy).

Icterul mecanic, de obicei progresiv, reprezintă semnul cardinal al acestei localizări și de multe ori unicul constant și timpuriu. Totuși este de notat că în cazul unei evoluții mai lente a neoplasmului capului pancreasului, icterul apare târziu. Remisiunile icterului pledează pentru necroza și exulcerația tumorii periampulare, care duce la eliberarea temporară a fluxului biliar. De altfel cazurile acestea se complică aproape totdeauna și cu o angiolită, semn important al tumorilor periampulare.

Datorită stazei, căile biliare se dilată, iar vezicula biliară poate deveni palpabilă în urma distensiei (semnul lui Courvoisier-Terrier).

Ficatul, mărit în volum, prezintă o suprafață netedă, uniformă, sensibilă la apăsare, în opoziție cu hepatomegaliile metastazelor tumorale, unde ficatul prezintă o consistență dură și o suprafață neregulată plină cu nodozități.

Examenul clinic poate descoperi numai rareori tumoarea pancreasului.

Ascita este un simptom de obicei târziu și ține de staza în sistemul venei porte (blocaj extrahepatic prin neoplasmul primitiv sau metastazele ganglionare periportale sau blocaj intrahepatic prin metastaze hepatice). În cazul stazei portale, splina poate fi mărită, în schimb hemoragiile gastro-intestinale sînt rare.

Durerea este un simptom destul de constant, dar necaracteristic, al tumorilor capului pancreasului. La început are caracterul unor crampe cu iradiație în spate, ca pe urmă să se stabilizeze sub forma unor dureri continue, de intensitate variabilă.

Lipsa fermentilor și a bilei din sucii duodenal, steatorcea, creatorcea și caracterul acolic al materiilor fecale sînt semne care pledează pentru o tumoare a capului pancreasului.

Astenia pancreatică, de obicei târzie, indică suferința gravă a organului.

Dintre probele de laborator, bilirubinemia este crescută pînă la 30 mg% sau și mai mult, cu un index icteric de 90—100. Proba van den Bergh dă reacția directă, semn caracteristic pentru natura mecanică a icterului, dar este de notat că în fazele târzii ale bolii poate da o reacție întîrziată. Creșterea lipazemiei, pe lîngă o amilazemie relativ puțin modificată atrage de asemenea atenția asupra suferinței pancreasului (Mc Call-Reinhold). Hiperglicemia se întîlnește rar.

Examenul radiologic al tractului gastro-intestinal nu dă indicii prețioase pentru diagnostic, deoarece descoperă semnele indirecte ale tumorii (deformarea duodenului) (fig. 138).

Cancerul corpului pancreasului evoluează cu crize dureroase transfixiante. Durerile epigastrice constrictive, cu iradiație în torace, spate și adeseori în umeri, reprezintă simptomul cardinal al acestei localizări și sînt produse de compresiunea sau invazia plexului solar. Ele sînt mai puternice în poziție ortostatică și la extinderea corpului, așa încît bolnavii iau atitudini antalgice forțate (flexie maximă a trunchiului, cu coapsele flectate pe bazin).

Inapetența selectivă și slăbirea progresivă sînt simptome destul de des întîlnite. Pe lîngă semnele insuficienței pancreasului, mai mult sau mai puțin pronunțate, vărsăturile,



Fig. 138. — Cadrul duodenal lărgit în caz de tumoare mare a capului pancreasului (clișeu dr. I. Zissu).

deseori incoercibile, sînt un semn care pledează pentru ocluzia duodenului. Icterul caracteristic neoplasmelor capului este relativ rar, și se observă în perioadele tîrzii ale bolii, fiind legat de apariția metastazelor ganglionare.

Cancerul cozii pancreasului este rar. Evoluează adesea timp îndelungat fără să dea vreun simptom mai important, fiind descoperit întîmplător în cursul unei laparotomii făcută pentru o ocluzie consecutivă procesului neoplazic. De asemenea, poate să apară sub aspectul clinic al unui chist al pancreasului, însoțit de un sindrom dureros localizat în hipocondrul stîng. Splenomegalia, cînd apare, este de obicei datorită metastazelor din ganglionii hilari.

Pe scurt, tabloul clinic al diferitelor localizări tumorale se poate rezuma în următoarele:

Cancerul capului și tumorile periampulare evoluează sub aspectul sindromului bilio-pancreatic și al stazei portale, tumorile corpului printr-un sindrom dureros paroxistic, în timp ce tumorile cozii rămîn deseori mult timp asimptomatice și se exteriorizează tîrziu, prin semnele clinice ale unei complicații sau prin metastazele ganglionare și organice.

Tratamentul este chirurgical. Din cauza greutăților de diagnostic, explorarea pancreasului și a etajului superior al abdomenului este necesară ori de cîte ori bănuim un proces malign.

Pregătirea preoperatorie va urmări:

Reechilibrarea hidro-minerală și proteică a organismului, printr-un regim bogat mai cu seamă în glucide și protide ușor asimilabile, prin perfuzii cu soluție glucozată izotonică, plasmă etc. Vitaminoterapia (C, B₁, B₂, K) este un factor important în cadrul acestei preocupări.

Tratarea anemiei în cazurile fără icter, prin transfuzii de sînge și medicație antianemică.

Terapia antihemoragică în caz de icter.

Tratamentul leziunilor hepatice concomitente, printr-o medicație care ajută la refacerea rezervei de glicogen a ficatului (injecții repetate de glucoză; insulină ori de cîte ori apare glicozuria) sau care are o acțiune lipotropă.

Deschiderea cavității abdomenului se face printr-o laparotomie mediană sau paramediană, completîndu-se, după necesitate, cu o incizie transversală. În caz de cancer al capului sau în tumorile periampulare, se vor explora întîi vezica și căile biliare (acestea sînt mult dilatate și au un conținut biliar bogat în pigmenti). Pancreasul se descoperă prin ligamentul gastrocolic și examinarea corectă a glandei impune aproape de regulă mobilizarea capului și a porțiunii respective a duodenului. Experiența ne arată că un simplu examen, oricît de minuțios ar fi, nu poate da indicii absolut sigure în privința naturii tumorale a procesului. Formele indurative ale pancreatitelor cronice, chisturile proliferative, fibrozele perilitiazice, abcesele cronice etc. au fost etichetate de multe ori drept tumori cu ocazia unui examen superficial. Biopsia intraoperatorie este singurul mijloc care ne poate da oarecare siguranță în privința diagnosticului, stabilind astfel indicația operatorie.

În privința anesteziei, unii recomandă rahianestezia (Hortolomei) sau anestezia spinală continuă (protractată) susținută cu doze succesive de anestezic. Alții preferă anestezia generală în circuit închis cu intubație, completată cu relaxante de genul curarei.

Reanimarea intra- și postoperatorie sînt necesare pentru reducerea letalității operatorie.

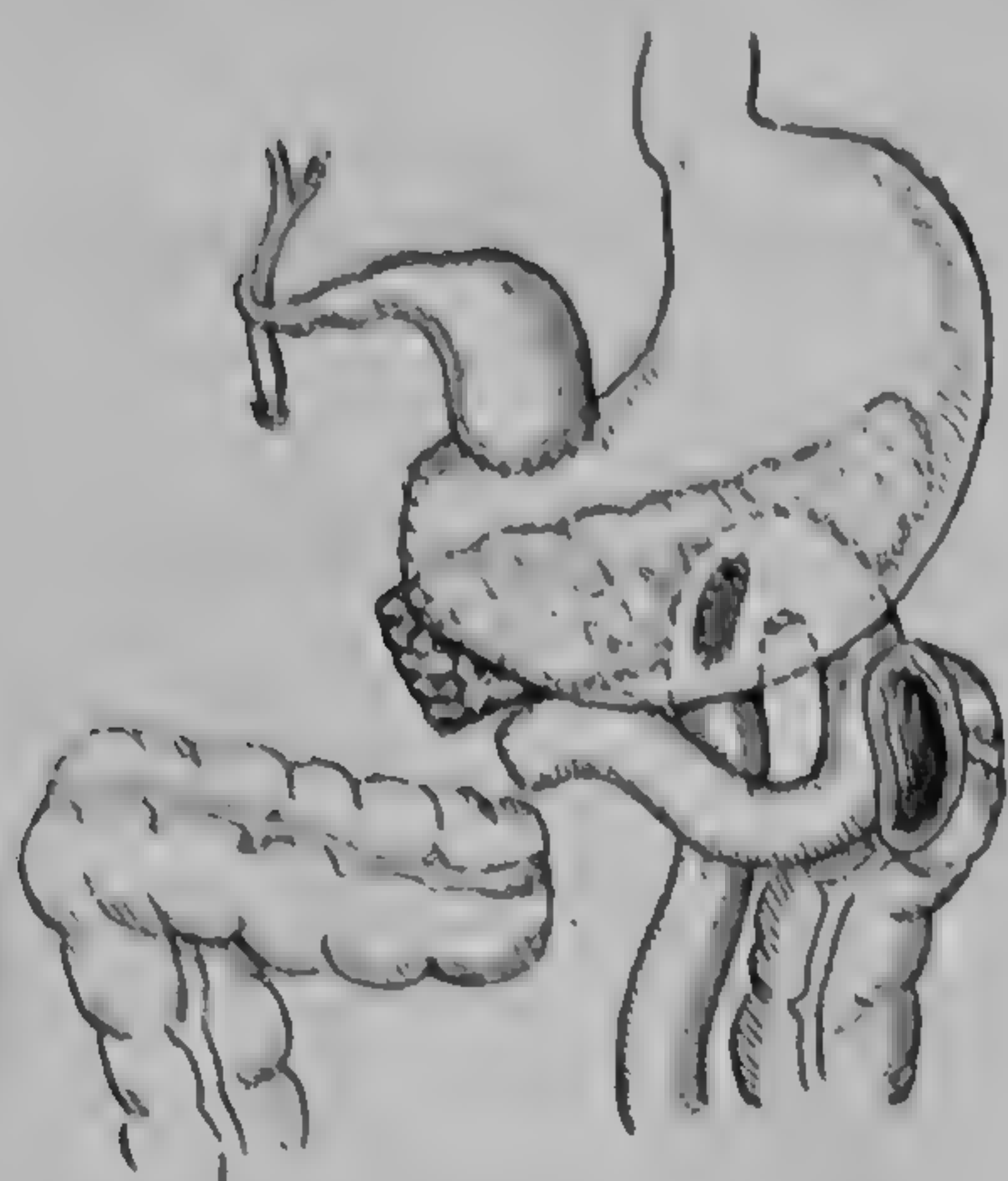


Fig. 139. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Codivilla (1898). (după A. Sonff).

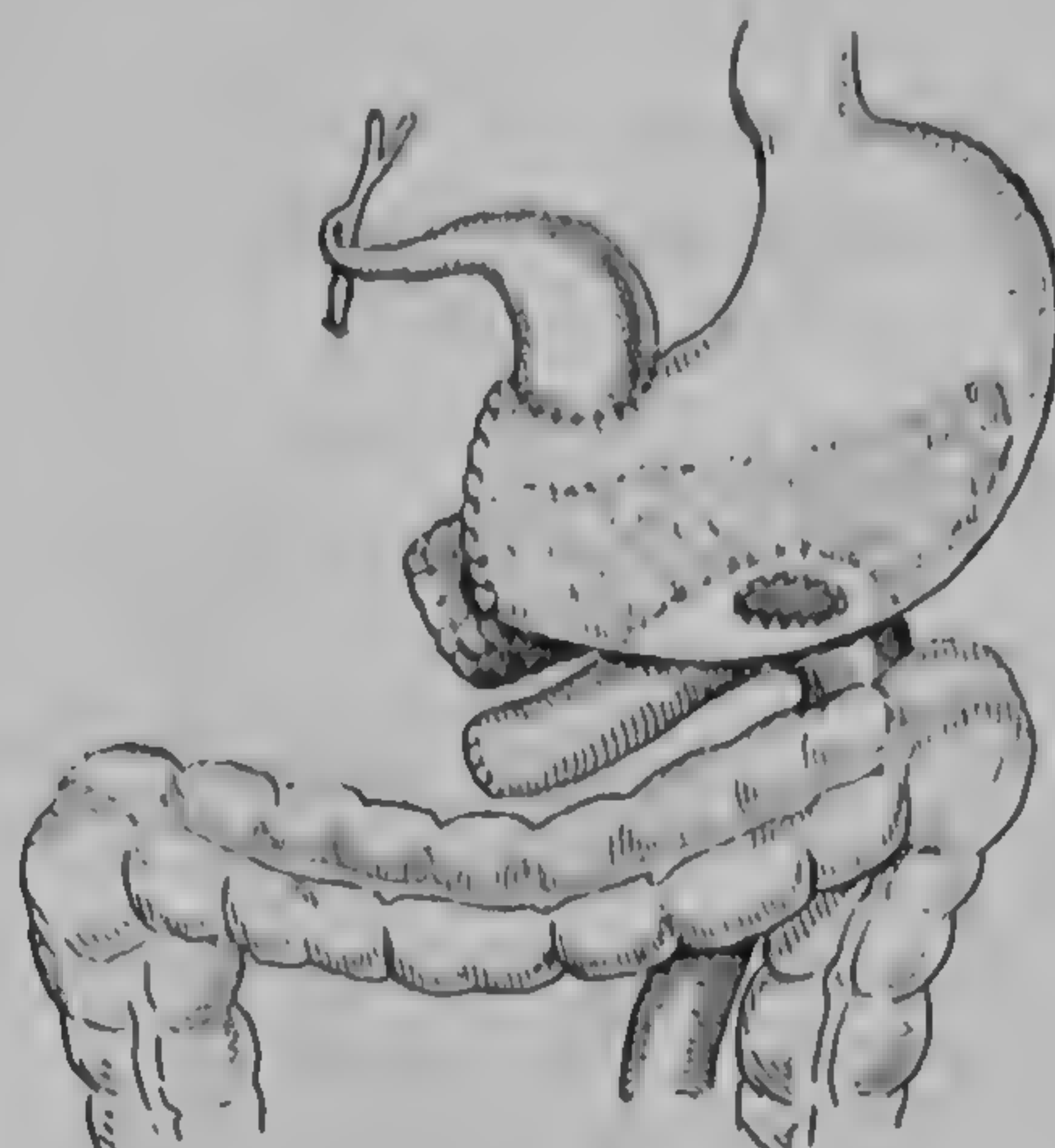


Fig. 140. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Whipple, Parsons și Mullins (1935) (după A. Sonff).

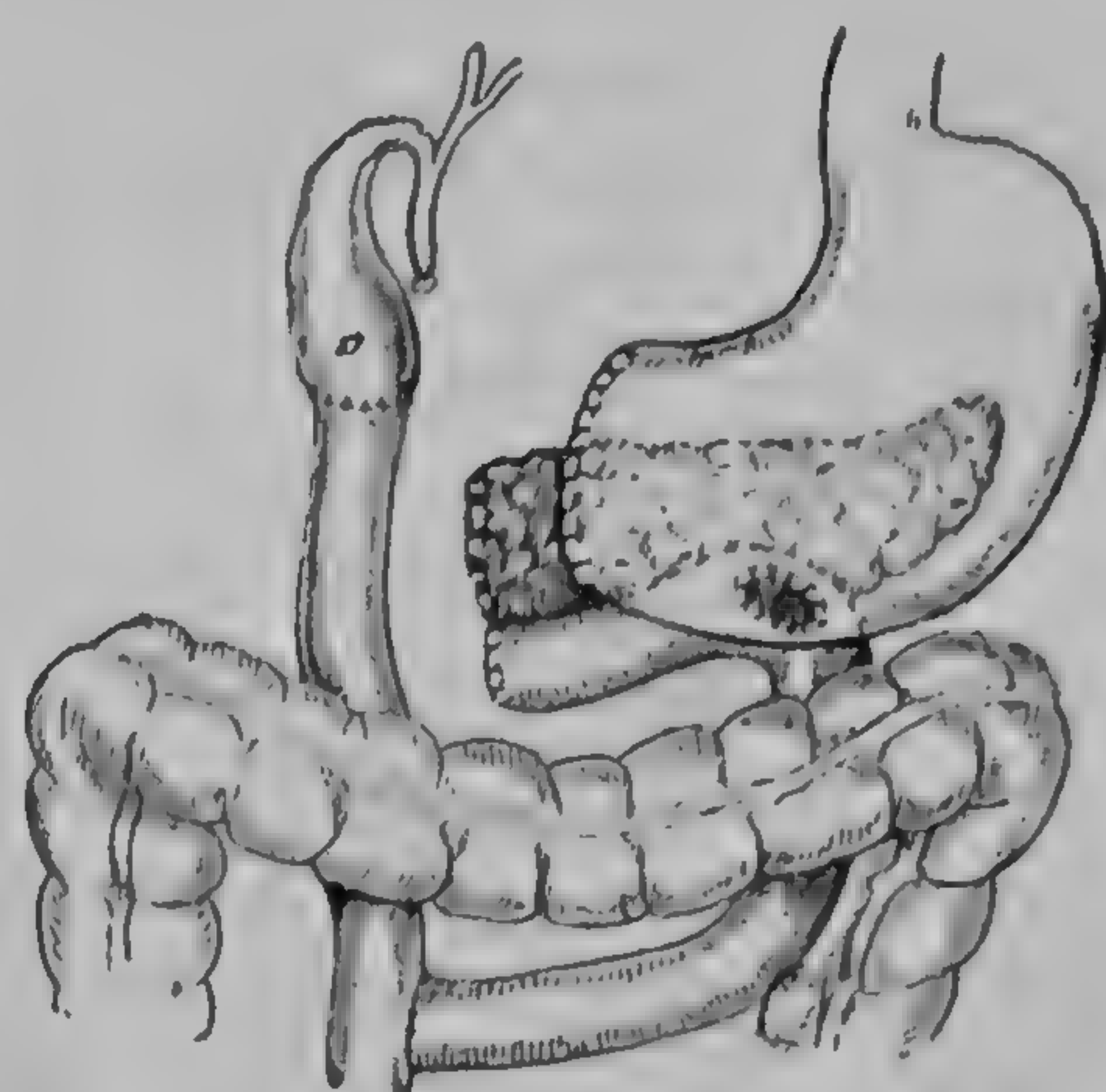


Fig. 141. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Brunschwig (1937) (după A. Sonff).

Tehnica operatorie este impusă de situația anatomică descoperită în cursul explorării (fig. 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148).

Icterul mecanic grav, cu leziuni hepatice destul de avansate, constituie în general o contraindicație temporară pentru tratamentul radical și impune operația în doi timpi: drenajul biliar, urmat la timpul potrivit de pancreatectomie.

În raport cu localizarea cancerului și evoluția lui locală, chirurgul are de ales una din următoarele patru metode:

1. Rezecția capului pancreasului și a duodenului (duodeno-pancreatectomie cefalică).
2. Duodeno-pancreatectomie totală.
3. Rezecția numai a cozii sau și a corpului pancreasului o dată cu porțiunea corespunzătoare a duodenului (pancreatectomie stîngă, respectiv duodeno-pancreatectomie subtotală).

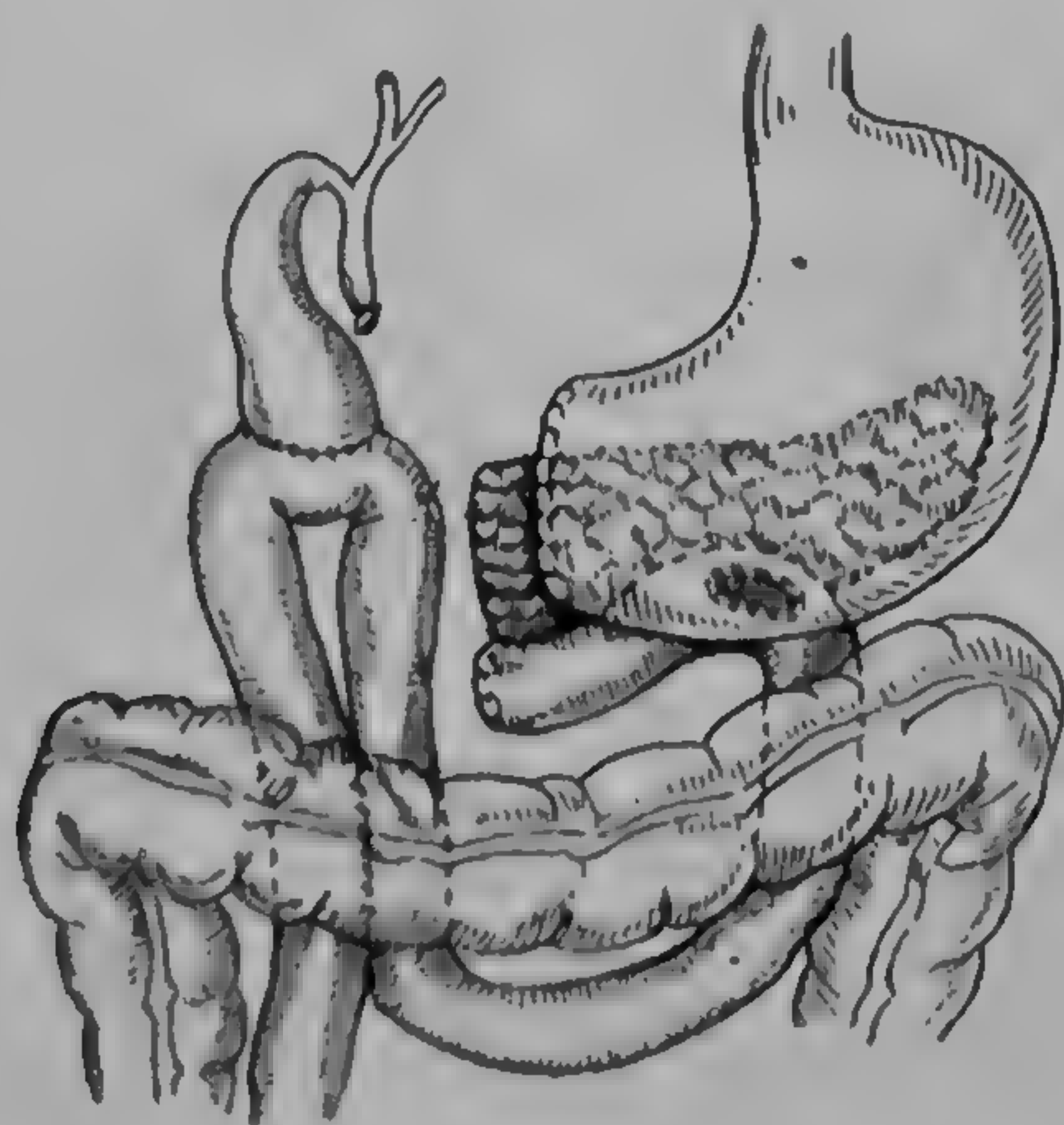


Fig. 142. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Whipple (1938) (după A. Sonff).

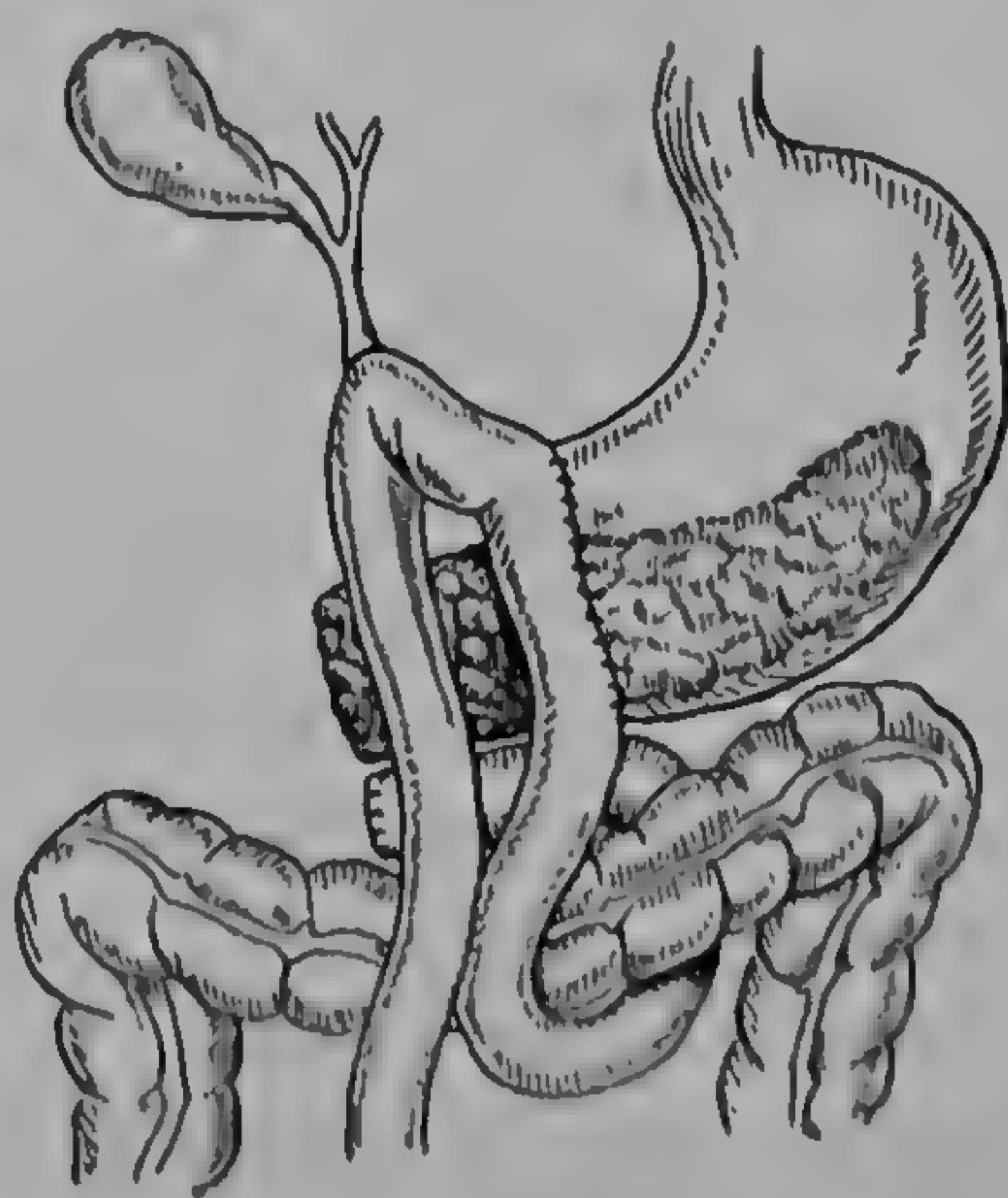


Fig. 143. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Pourso (1942) (după A. Sonff).

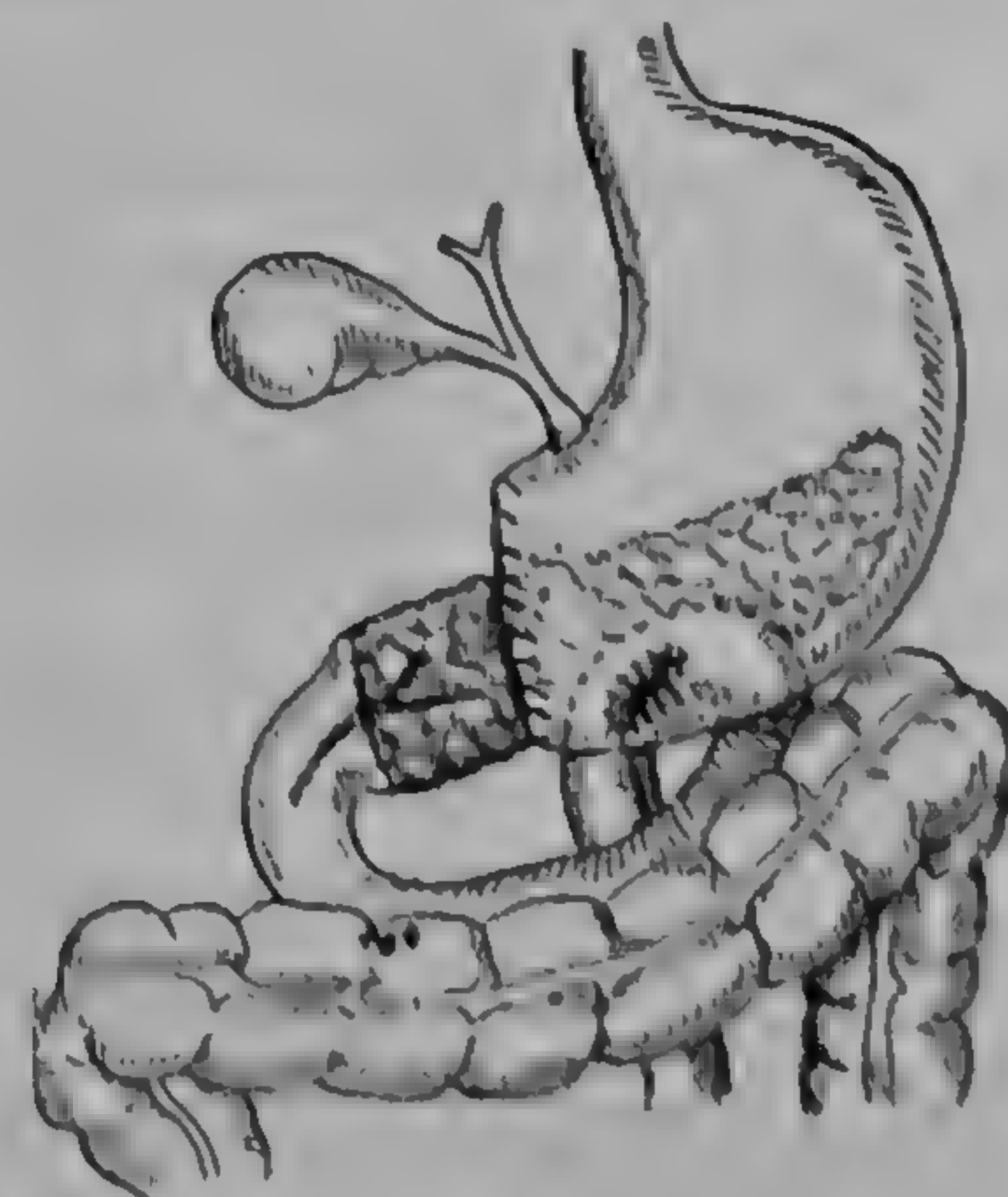


Fig. 144. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Orr (1942) (după A. Sonff).

4. Înlăturarea stazei biliare, eventual și a stazei pancreatice în scop paliativ (intervenții paliative).

Duodeno-pancreatectomia cefalică reprezintă intervenția potrivită în cazul tumorilor periampulare și ale capului pancreasului.

Actul operator poate fi executat într-un timp sau în doi timpi.

Operația într-un singur timp se practică în general când starea bolnavului este bună și funcțiile ficatului nu sînt atinse (icter de maximum 2—3 săptămîni).

Intervenția în doi timpi are avantajul incontestabil că asigură drenajul biliar, permițînd

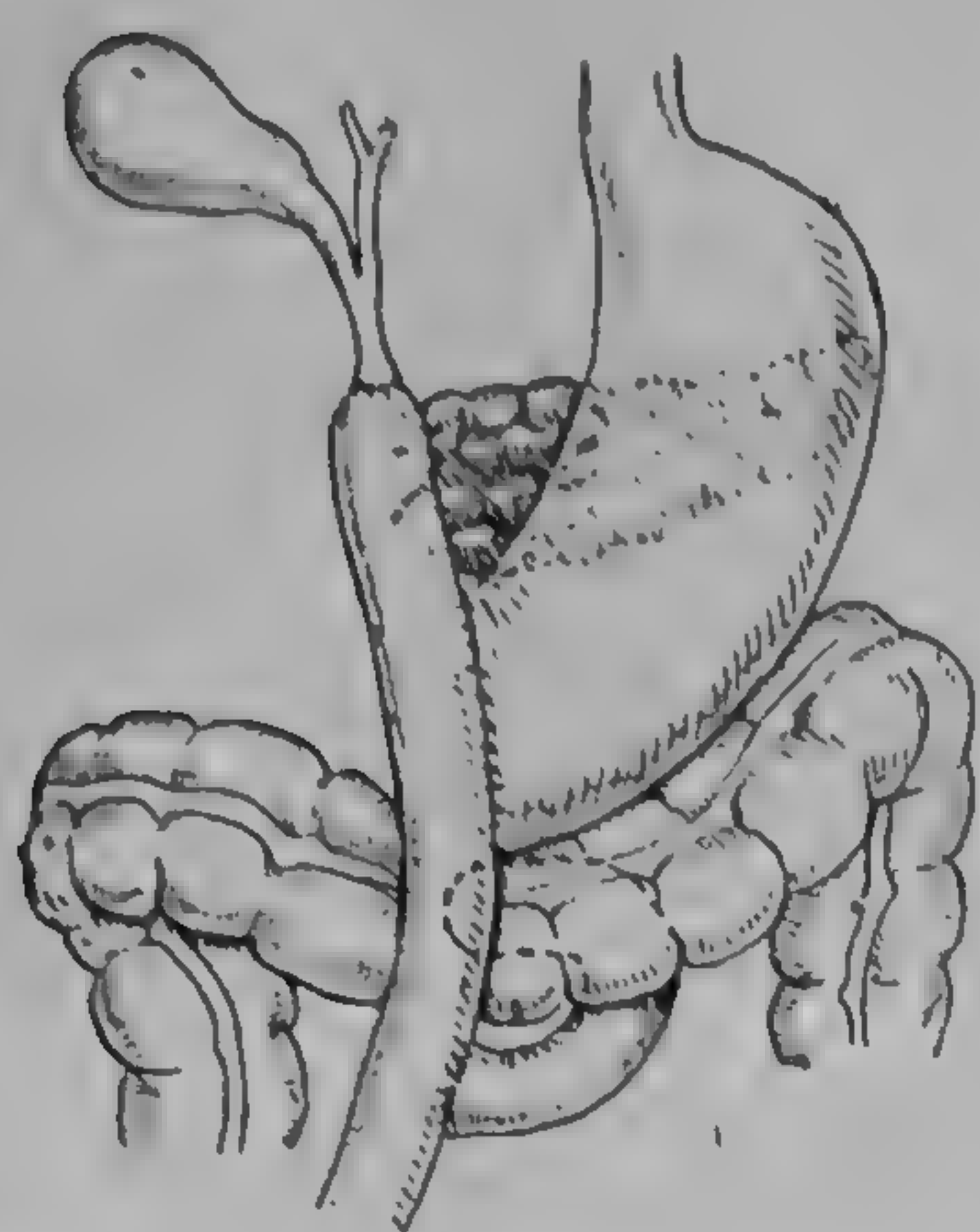


Fig. 145. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Whipple (1946) (după A. Senff).

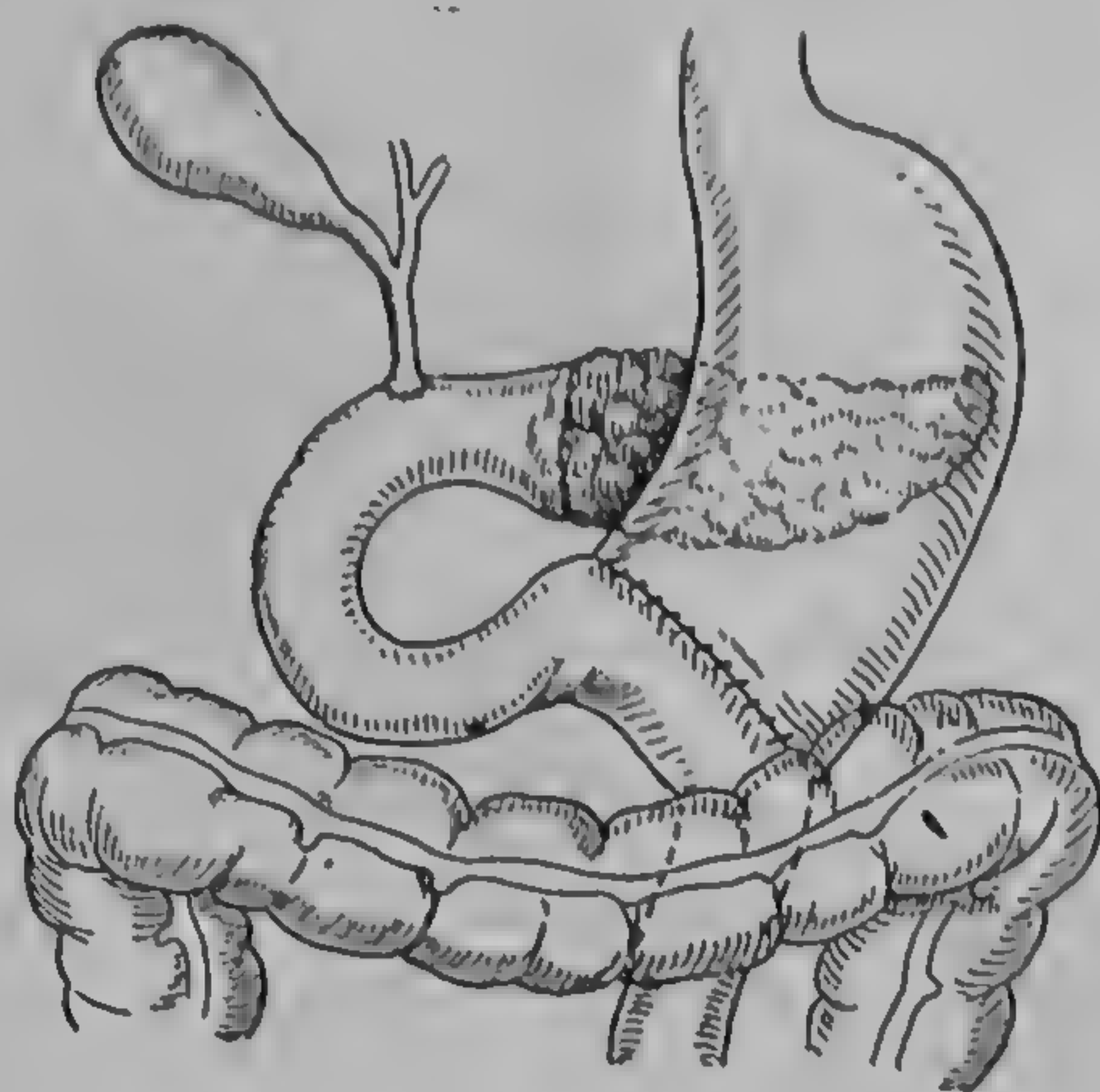


Fig. 146. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Waugh (1948) (după A. Senff).

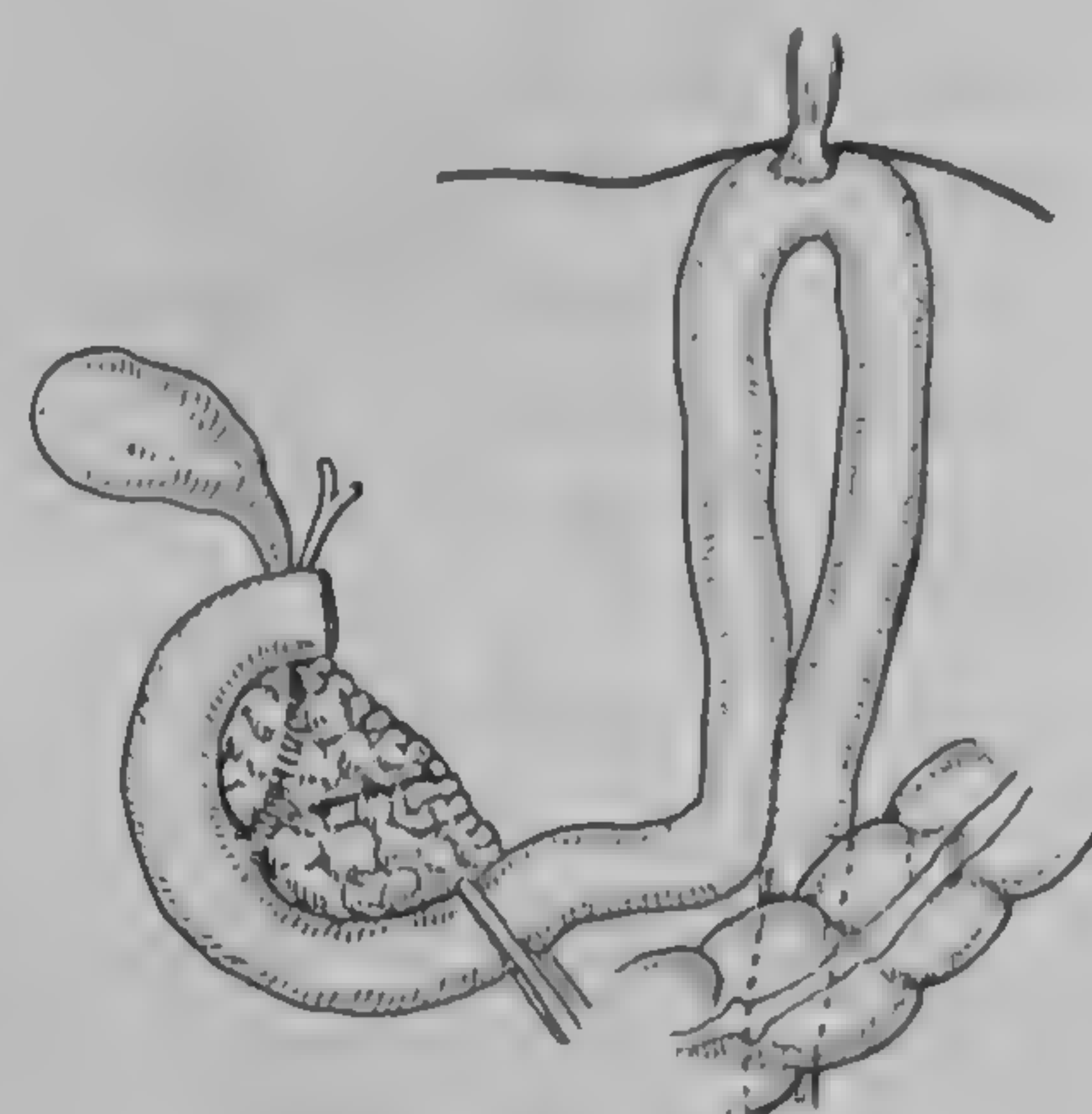


Fig. 147. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Brunschwig (1945) (după A. Senff).

astfel un timp suficient pentru buna pregătire preoperatorie. Ea are în schimb neajunsul că expune bolnavul de două ori la riscul intervenției, în loc de o singură dată, iar pe de altă parte, aderențele care se produc în cursul primului timp operator îngreunează tehnica și uneori restrîng posibilitățile chirurgului de a aplica intervenția cea mai potrivită cazului respectiv.

Prima sedință a duodeno-pancreatectomiei cefalice constă în efectuarea anastomozelor bilio-digestive (de regulă colecisto-jejunostomie, fie cu ansă jejunală în continuitate și fistulă jejuno-jejunală tip Braun, fie cu ansă izolată în formă de Y; mai rar, eventual, colecisto-gastrostomie), la care unii mai asociază și gastro-enteroanastomoza.

Timpul al doilea al pancreatectomiilor cefalice constă în rezecția duodenului și a pancreasului, urmate de restabilirea continuității tranzitului gastro-intestinal prin gastro-jejunostomie și anastomoză pancreatico-digestivă (vezi fig. 144—146, 148).

În intervențiile executate într-un singur timp este schimbată ordinea în care se efectuează diferiții timpi ai actului chirurgical: mobilizarea și rezecția duodeno-pancreasului, apoi anastomoza gastro-jejunală, derivarea bilei și anastomoză pancreatico-digestivă.

Duodeno-pancreatectomiile totale sînt indicate în acele neoplasme întinse ale capului sau ale corpului pancreasului care au caracter difuz și infiltrant.

Datele din literatură ne arată că pancreatectomiile totale nu sînt incompatibile cu viața. Lipsa completă a fermentilor pancreatici, în asemenea cazuri, produce diaree,

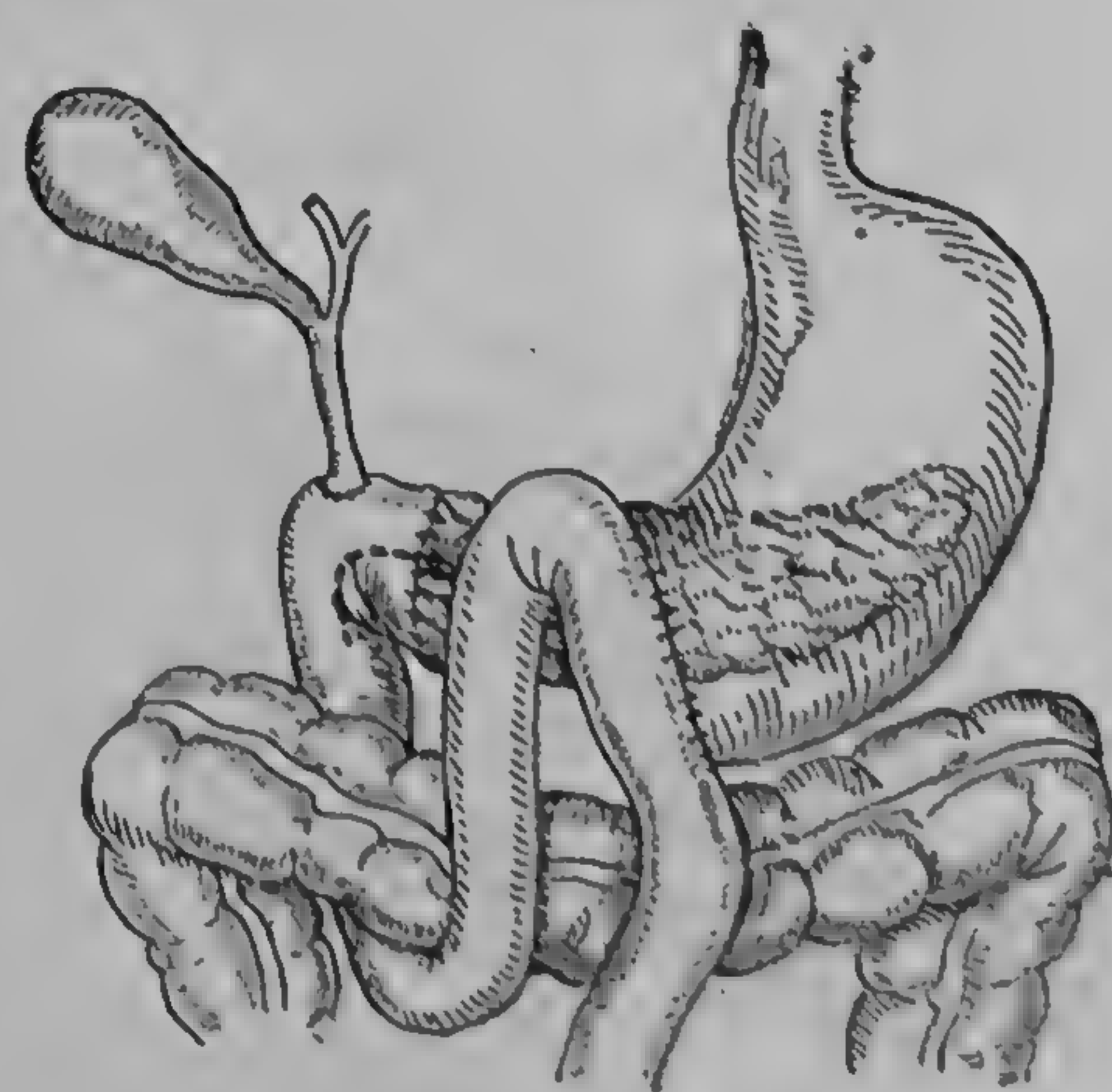


Fig. 148. — Diferite variante ale tehnicilor folosite în rezecțiile pancreasului. Operația lui Child III (1948) (după A. Senff).

cantitatea grăsimilor din fecale atingând un nivel de 5—8 ori mai mare decât în cazurile normale. Este de menționat că aceste tulburări dispar cu timpul.

În ce privește diabetul care se instalează după pancreatectomiile totale, el nu este prea grav. La 12 ore după intervenție glicemia se ridică la 300 mg%, după 24 de ore se menține între 300 și 500 mg%, pentru ca apoi să scadă. Un regim bine condus și o doză de 30—40 unități de insulină sînt suficiente pentru menținerea glicemiei în limite acceptabile. Pericolul supradozării insulinei pare a fi mai mare decât acela al subdozării.

Rezecția cozii și duodeno-pancreatectomia subtotală sînt indicate în cazul neoplasmelor cozii, respectiv ale corpului pancreasului, cu sau fără metastaze în rețeaua ganglionilor limfatici regionali (Grekoff, Sarafini, Gordon-Taylor). Desăvîrșirea intervenției necesită dezlipirea spleno-pancreatică de pe planul dorsal, legarea arterei și venei splenice aproape de originea lor, splenectomia, rezecția pancreasului și rezecția duodenului. Secționarea pancreasului concav în sens ventro-dorsal asigură o închidere perfectă, completată cu coaserea capsulei fibroase, prevenind fistulizarea. Intervenția nu este urmată de insuficiența pancreasului și hiperglicemie. Singura tulburare care se observă uneori este durerea epigastriacă postprandială, sub formă de senzație de tensiune, datorită probabil distensiei în urma tumefierii glandei în perioada de digestie.

În cazul neoplasmului inoperabil se recurge la intervenții paliative, care au scopul de a asigura un drenaj biliar.

Colecisto-gastrostomia și colecisto-jejunostomia se pot executa în aproape toate cazurile. Coledoco-duodenostomia este adesea nepracticabilă, iar colecistostomia sau drenajul extern al coledocului sînt contraindicate.

Intervențiile recomandate de unii cu scop derivativ, pentru soluționarea stazei sucului pancreatic (anastomoza pancreatico-digestivă sau anastomoza jejuno-wirsungiană) par a fi intervenții logice și ingenioase, dar practic foarte greu de realizat.

Tratamentul postoperator. În primele 24 de ore și în zilele următoare se va asigura echilibrul hidro-electrolitic și proteic al organismului, prin perfuzii intravenoase. În cazul pancreatectomiei totale trebuie avută o grijă deosebită pentru corectarea glicemiei.

După revenirea motilității intestinului se va începe alimentația orală, cu un regim hidric, pentru ca mai târziu să se treacă la un regim sărac în grăsimi (60—70 g pe zi), asigurînd totuși un minimum de 2 000 de calorii, furnizate de proteine ușor asimilabile și hidrocarbonate. Doza de insulină se va adapta necesităților.

TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE CU ACTIVITATE HIPOGLICEMIANTĂ; HIPERINSULINISMUL PANCREATIC

În acest capitol sînt înglobate formațiunile adenomatoase sau adenocarcinomatoase cu o activitate endocrină. Hiperinsulinismul se caracterizează prin semnele complexe ale șocului insulinic și hipoglicemie sub 50 mg%, care dispar la administrarea glucozei (triada lui Wihipple).

Boala apare între 30 și 60 de ani (Wihipple) și este la fel de frecventă la bărbat și la femeie.

Anatomie patologică. Tumorile cu o activitate hipoglicemiantă sînt formațiuni unice, mai rareori (10% din cazuri) multiple, compuse din celule cuboide, poliedrice, sau cilindrice, care prezintă granulații corespunzătoare celulelor tip β ale insulelor lui Langerhans. Celulele epiteliale, cuprinse într-o stromă de țesut conjunctiv fibros, se așază în cordoane sau în rozete în jurul capilarelor. Structura histologică prezintă deseori caracterul formațiunilor adenomatoase, alteori este vorba de tumori maligne (20%), lipsite de capsulă, avînd un aspect infiltrant, care invadează și vasele sanguine. Lipsa granulațiilor intracelulare, apariția

mitozelor, polimorfismul celular etc. sînt semne care pledează de asemenea pentru malignitate. Cu toate aceste caractere de malignitate, numai 5% dintre aceste tumori dau metastaze în ficat și în ganglionii limfatici. Tumoarea însăși are o formă rotundă sau ovoidă, de culoare cenușie sau cenușiu-roșiatic și de mărimi variabile între 0,5 și 3 cm. Merită amintit că gravitatea simptomelor nu are legătură cu dimensiunea tumorii. Suprafața de secțiune este omogenă și are consistența țesutului pancreatic care o înconjură.

În privința localizării, este unanim acceptat faptul că porțiunea caudală a pancreasului reprezintă sediul de predilecție al acestor formațiuni. Cu toate acestea, datele mai noi arată că frecvența localizării cefalice este cu mult mai mare decît se crede. În majoritatea cazurilor tumoarea se găsește la suprafața glandei; mult mai rar poate fi înglobată în țesutul pancreasului, sau poate avea un sediu aberant, situîndu-se în șanțul duodeno-pancreatic, în ligamentul gastro-splenic sau chiar în hilul splinei (Rudel-Walter, Bell-Goldmann și alții).

Examenul histopatologic al glandei evidențiază uneori un anumit grad de hiperplazie la nivelul sistemului insular (sporirea numărului sau a volumului insulelor lui Langerhans) (Mc. Clenahan, Noris etc.)

Simptome. Tabloul clinic al hiperinsulinismului pancreatic este alcătuit din tulburări neurovegetative și gastro-intestinale. Ele apar în crize mai mult sau mai puțin grave, instalate la început mai cu seamă dimineața, înaintea dejunului ori după eforturi fizice sau intelectuale, la femei în perioada menstruală, cînd rezervele de glucide sînt mai scăzute. Crizele, la început ușoare, etichetate uneori drept crize isterice sau epileptice, se agravează cu timpul și devin din ce în ce mai dese, ducînd uneori la stări comatoase grave sau la moarte.

Simptomele subiective sînt reprezentate prin senzația de slăbiciune, de oboseală, dureri în regiunea epigastrică, greață, cefalee, constricție toracică, neliniște sau iritabilitate, amețelă sau leșin.

Tulburările vegetative apar odată cu semnele subiective și sînt caracterizate prin transpirații, paloare, alternînd uneori cu vasodilatație trecătoare, tahicardie, respirație frecventă, deseori superficială, dilatația pupilei, scăderea bruscă a tensiunii arteriale, hipotermie trecătoare etc.

Tulburările nervoase însoțesc desfășurarea crizei și se manifestă prin: tremurături ușoare sau mai grave, hiperreflexie trecătoare, Babinski pozitiv, diplopie, convulsii tonico-clonice, uneori opistotonus. Tulburările psihice sînt caracterizate prin iritabilitate, stare de neliniște, dezorientare, stări confuzive-delirante, maniacale, mai tîrziu pierderea cunoștinței, instalarea stării comatoase.

Tulburările gastro-intestinale sînt reprezentate de: vărsături, diaree și colici intestinale, dar ele apar numai rareori în cursul acestor crize.

Cînd boala se agravează, prelungirea atacului hipoglicemic poate duce la stare comatoasă gravă cu o dereglare a centrilor bulbari, stare care, în lipsa unui ajutor urgent, duce la un sfîrșit letal.

Nivelul glicemiei în perioadele de acalmie se prezintă deseori între limite normale, chiar la examinări repetate. Dacă însă investigația se face în plină criză, ea va găsi glicemia sub 50 mg%, adeseori 30—45 mg%. Acest nivel foarte scăzut, observat după 16—24 de ore de inaniție, este un semn foarte sugestiv pentru hiperinsulinism. Cînd glicemia nu scade la un nivel mai mic decît 50 mg%, chiar după 24 de ore de inaniție, eventualitatea hiperinsulinismului este foarte îndoielnică.

Proba hiperglicemiei provocate (ingerarea a 60—80 g glucoză dimineața pe nemîncate și dozarea glicemiei din 30 în 30 de minute) ne face să ne gîndim la existența adenomului insular dacă arată o curbă anormală.

O probă deosebit de instructivă este proba de toleranță la insulină. Administrând 5 unități de insulină intravenos, după 12 ore de inaniție, putem afirma aproape cu siguranță existența unui adenom sau adenocarcinom de tip insular dacă curba glicemiei, controlată din 15 în 15 minute, nu se ridică pînă la nivelul ei inițial nici după două ore. Este de notat însă că în asemenea cazuri această probă duce uneori la scăderi grave ale glicemiei, nu lipsite de pericol, ceea ce impune observarea atentă a bolnavului în timpul probei și administrarea glucozei pe cale intravenoasă, imediat ce apar simptomele grave ale hipoglicemiei.

Crizele hipoglicemice ale hiperinsulinismului pancreatic sînt considerate deseori, la prima vedere, ca manifestări isterice sau epileptice.

Diagnosticul neoplasmelor hipoglicemizante întîmpină greutăți, chiar și atunci cînd este vorba de un bolnav cunoscut ca vechi hipoglicemic.

În primul rînd, coma hipoglicemică trebuie să fie deosebită de coma diabetică (prezența cetozei) și de diferitele forme ale comei cerebrale.

Natura hipoglicemică a crizelor fiind evidentă, va trebui să eliminăm următoarele posibilități:

Stările hipoglicemice survenite în urma unei ingerări insuficiente sau utilizări rapide a glucidelor, precum și cazurile unde pragul renal de eliminare a zahărului este crescut.

Hipoglicemiile de cauză hepatică (hepatite) și tulburările glicolizei care se datoresc hepatomegaliilor glicogenice la copii (boala lui Gierke).

Tulburările neuro-endocrine, ca: unele tumori hipotalamice și hipofizare (adenomul cromofob al hipofizei și boala lui Simond), sindromul lui Waterhouse-Friedrichsen (hipoglicemia persistă și după administrare de dezoxicorticosteron) și unele forme grave ale tireotxicozei.

Stabilirea cu certitudine a prezenței unor tumori pancreatice cu o activitate hipoglicemizantă necesită explorarea chirurgicală a glandei și examenul histologic al materialului biptic.

Tratament. Crizele acute de hipoglicemie pot fi prevenite și combătute prin administrarea orală de zahăr și, în cazuri grave (pierderea cunoștinței), prin injecții intravenoase de glucoză. Deși creșterea glicemiei este urmată de o scădere bruscă, aceasta însă fiind de scurtă durată, nu prezintă în general nici un neajuns mai serios.

În toate cazurile unde glicemia scade sub 50 mg % la o inaniție de scurtă durată, iar ingerarea zahărului înlătură repede tulburările observate, este indicată explorarea chirurgicală.

Pregătirea preoperatorie are de scop asigurarea unei glicemii corespunzătoare, prin administrarea unui regim bogat în glucide și perfuzii de glucoză.

Operația se va executa în condițiile menționate la tratamentul chirurgical al tumorilor maligne.

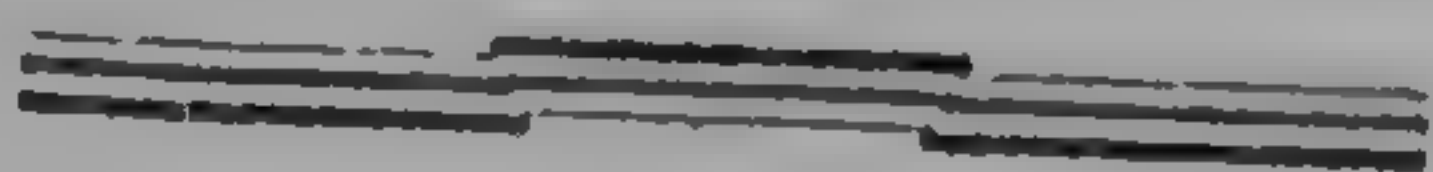
Dacă explorarea obișnuită a lojii pancreatice nu pune în evidență tumoarea căutată, se impune mobilizarea cozii și a corpului pancreasului, împreună cu splina și porțiunea orizontală a duodenului, pentru ca organul să poată fi pipăit între degetele chirurgului. Explorarea se va extinde și asupra porțiunii cefalice, chiar dacă s-a depistat un adenom la nivelul cozii sau al corpului, avînd în vedere posibilitatea tumorilor multiple, dintre care unele se localizează la nivelul capului pancreasului.

Adenoamele insulare bine delimitate vor fi enucleate și studiate imediat histopatologic. Cînd însă examinarea minuțioasă a glandei nu descoperă formațiuni tumorale în porțiunea cefalică a glandei, se procedează la o pancreatectomie stîngă, sau la o pancreatectomie parțială (trei sferturi din glandă, socotind de la vârful cozii) și materialul rezecat

se va supune unui examen histopatologic minuțios. În caz de adenoame multiple sau adenocarcinom al capului pancreasului, se va proceda la duodeno-pancreatectomie cefalică.

Tratamentul postoperator diferă după natura intervenției, corespunzând în general celor menționate la tratamentul radical al neoplasmelor.

Reoperația și efectuarea unei pancreato-duodenectomii totale se impune numai în caz de recidive cu un tablou clinic grav și recidive adenocarcinomatoase sau adenomatoase multiple în glanda rămasă.



BOLILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

ANATOMIE

Splina este un organ intraperitoneal care ocupă loja delimitată de diafragmă, marea curbura a stomacului, rinichiul cu glanda suprarenală stângă și unghiul stâng al colonului.

În cavitatea peritoneală splina este orientată oblic de sus în jos și dinapoi înainte. Ea se proiectează de-a lungul coastelor IX și XI, pe linia axilară mijlocie.

Lipsa congenitală a organului se observă numai la monștri. În schimb, se găsesc destul de des spline accesorii în vecinătatea hilului, în ligamentul gastro- sau pancreatico-splenic și, mai rar, în epiploon sau în altă parte. Splinele accesorii sînt de obicei una pînă la două, totuși se citează cazuri cînd s-au descoperit 300—400, formînd un adevărat ciorchine.

La adult splina are lungimea de 11—14 cm, lățimea de 7—8 cm, grosimea de 3—4 cm. Greutatea ei medie este de 180—200 g. Are o culoare roșu-închis și o consistență elastică.

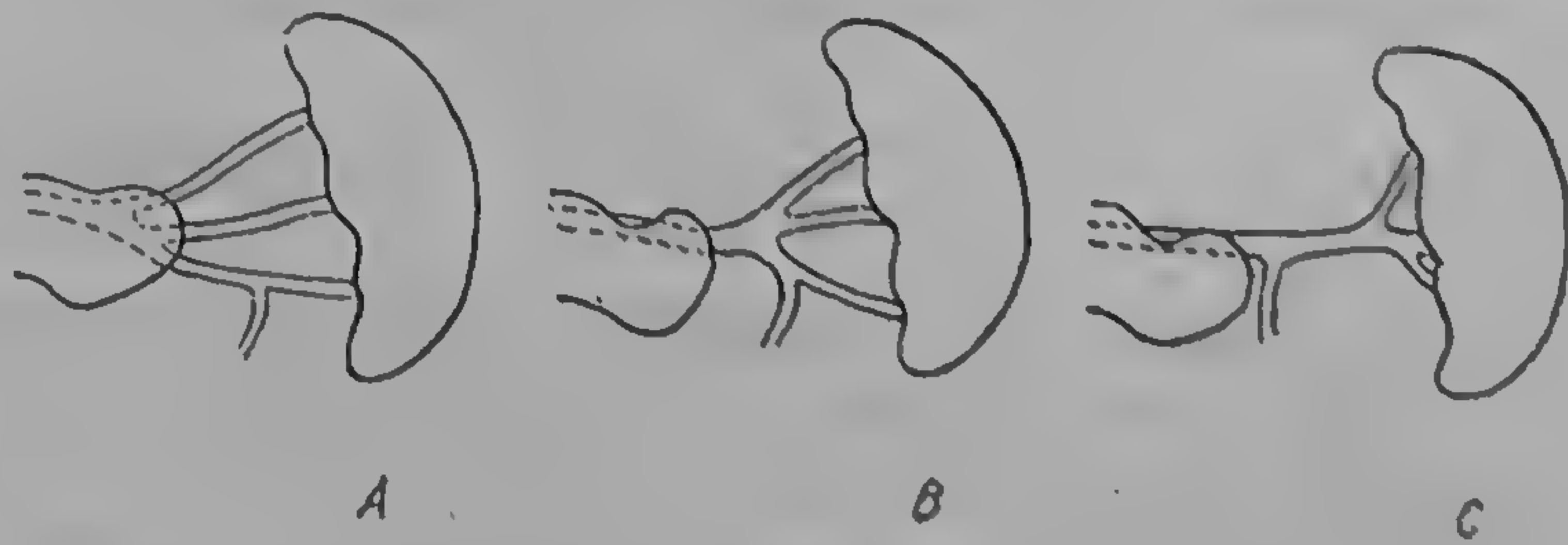
Splina prezintă o față diafragmatică, netedă, convexă, în contact pe toată întinderea ei cu diafragma.

Fața medială, puțin concavă, care privește la dreapta, este separată de fața diafragmatică prin marginea ventrală, crestată de mai multe incizuri, și de marginea dorsală, mai îngroșată și rotunjită.

Fața medială este împărțită în trei suprafețe printr-o creastă longitudinală (așa-numita margine medială), care în partea ei distală se bifurcă. Se descriu astfel o suprafață ventrală sau gastrică, una dorsală sau renală, și una caudală sau colică.

Splina este menținută în loja sa de către rinichiul stîng, pe care se sprijină, și prin mai multe formațiuni fibroase: ligamentul freno-splenic, ligamentul pancreato-splenic și ligamentul freno-colic.

Vasele și nervii. Artera splenică, ramură voluminoasă a trunchiului celiac, are un traiect în cea mai mare parte retropancreatic, urmînd marginea cranială a glandei (fig. 149). Capătul terminal al vasului intră în ligamentul pancreato-splenic, unde se împarte în două ramuri,



A — artera splenică se ramifică înapoi la cozi pancreasului;
B — artera splenică se ramifică într-o coadă pancreasului și hilul splinei;
C — artera splenică se ramifică în imediata vecinătate a hilului splinei.
Fig. 149. — Modul de distribuție a arterei splenice (după Volkmann).

una cranială și alta caudală. Aceste ramuri se continuă cu un buchet de 7—9 ramuri terminale, care pătrund în organ la nivelul hilului.

Vena splenică ia naștere din 5—6 ramuri voluminoase care ies prin hil și însoțește artera, fiind așezată înapoia ei, pînă la formarea venei porte.

Căile limfatice ale splinei drenează limfa spre ganglionii perihilari și ganglionii supra-pancreatici.

Inervația vegetativă a splinei este asigurată prin fibre nervoase simpatice și vagale, care provin din plexul celiac, și drumuiesc de-a lungul arterei splenice.

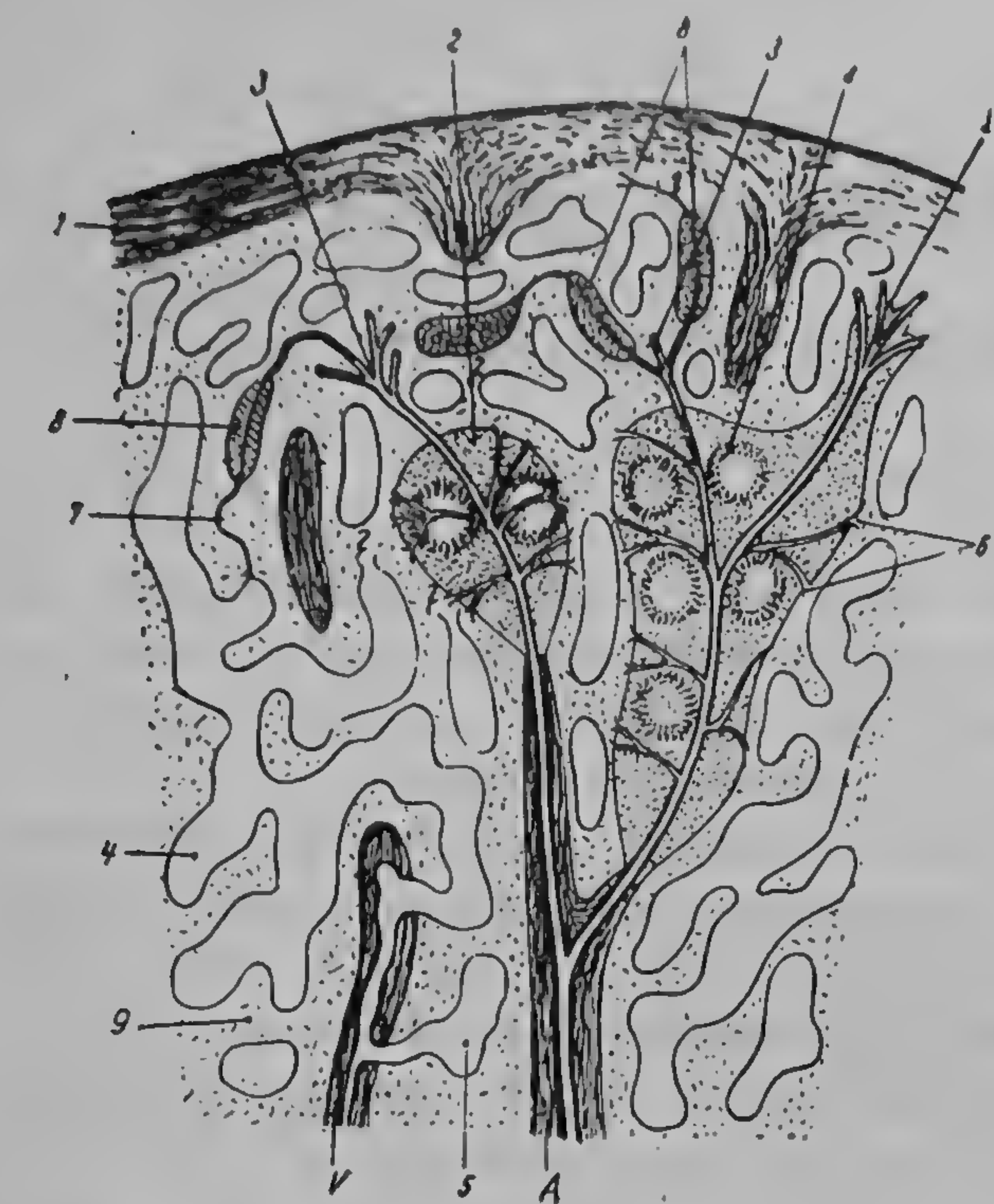
Pediculul splinei este format de ligamentul pancreato-splenic și gastro-splenic care conțin vasele splenice, respectiv vasele gastro-epiploice stîngi și vasele scurte. Configurația anatomică a pediculului are o importanță chirurgicală deosebită, căci în caz de splenectomii, tehnica operatoare se va adapta în funcție de aceasta (vezi fig. 163, 164).

Structura histologică a splinei reamintește în unele privințe pe aceea a ganglionilor limfatici (fig. 150).

Capsula fibroasă conține din abundență fibre colagene și elastice, precum și cîteva fibre musculare netede. Din capsulă se desprind pereți conjunctivi situați în planuri multiple, care formează scheletul conjunctiv al organului și în același timp îl împart în numeroase compartimente piramidale, orientate cu vîrfurile în spre hilul organului.

Parenchimul splinei este format din pulpa albă și pulpa roșie.

Pulpa albă este reprezentată de foliculii limfatici (corpusculii lui Malpighi) străbătuți de cîte o arteriolă așezată de obicei excentric.



1 — Capsulă. 2 — Corpuscul Malpighi cu artera centrală. 3 — Artere penicilate. 4 — Sinus venos. 5 — Sinus care comunică cu o venă trabeculară. 6 — Deschiderea arterei corpusculului lui Malpighi în rețeaua reticulară a pulpei. 7 — Vas capilar care se varsă într-un sinus. 8 — Capilar cu teacă. 12 — Țesutul reticular al pulpei. A — Arteră trabeculară. V — Venă trabeculară.

Fig. 150. — Schema structurii histologice a splinei (după Petersen).

Pulpa roșie este formată din sinusurile venoase și țesutul reticular care se găsește între aceste sinusuri.

Particularitățile circulației intrasplenice reprezintă o problemă mult controversată și neclarificată pe deplin nici pînă în prezent.

FIZIOLOGIE

Splina are o activitate funcțională complexă, dar neelucidată pe deplin nici pînă în prezent.

Ea îndeplinește un rol important în reglarea hematopoezei. Limfopoeza este constantă în splină. Eritropoeza are loc numai în prima perioadă a copilăriei și în unele stări patologice (anemii secundare posthemoragice, leucemii, tumori medulare etc.). Formarea granulocitelor în splină se observă de asemenea în unele cazuri rare (leucemii, anemie pernicioasă etc.). Rolul splinei în trombocitopoeză nu poate fi confirmat.

Eritroliza se face prin activitatea fagocitară a endoteliului vascular (eritrofagia) și prin dezintegrarea extracelulară a hematiilor (hemoliza). Nu este stabilit deocamdată ce rol revine

splinei în eritroliză ca simplu filtru mecanic și ce revine substanțelor hemolitice specifice. Un fapt este sigur: după splenectomie, rezistența eritrocitelor se mărește.

Este cunoscut că numărul trombocitelor este mai mare în artera decât în vena splenică, ceea ce dovedește că o parte din trombocite sînt reținute și distruse în splină.

Splina intervine în metabolismul fierului, al lipidelor (colesterină), și în oarecare măsură în metabolismul proteinelor și al hidraților de carbon.

După dezintegrarea hematiilor, fierul liber se depozitează în splină sub formă de hidrați și oxizi de fier (siderina, hemosiderina, rubigina). După splenectomie eliminarea fierului crește, scăzînd prin aceasta rezerva de fier a organismului.

Funcția endocrină a splinei o putem deduce indirect din influența sa inhibitoare asupra măduvei oaselor. După splenectomie se intensifică producerea hematiilor și a leucocitelor. Se pare că există o anumită corelație endocrină între splină și glandele endocrine, ca: hipofiza, tiroida, paratiroidele și suprarenalele, timusul, pancreasul etc.

Splina reglementează cantitatea sîngelui circulant și conținutul lui în elemente figurate. Con tracția ei, urmată de mobilizarea în special a elementelor figurate, se petrece sub influența diferitelor excitații intero- și exteroceptive (frig, căldură, pierderi de sînge, anoxemie, frică, excitația sistemului adrenalino-simpatic etc.). Reglementarea cantității și calității sîngelui circulant de către splină este supusă controlului scoarței cerebrale (Bîkov).

În afară de funcția sa fagocitară și de filtru sanguin, splina desfășoară și o însemnată activitate *imunobiologică*, prin producerea de hemolizine, aglutinine, bacteriolizine, opsonine, precipitine, alexine etc.

Din cele expuse rezultă că splina, ca parte integrantă a sistemului reticulo-histiocitar, este un factor important, dar nu chiar indispensabil, în menținerea echilibrului funcțional al organismului. Toate funcțiile sale se desfășoară sub controlul neuro-hormonal, adaptîndu-se astfel la necesitățile organismului.

EXAMENUL RADIOLOGIC ÎN BOLILE SPLINEI

Opacitatea relativă a splinei și faptul că este înconjurată de organe care conțin sau pot conține aer (plămîn, stomac, unghiul splenic al colonului) explică de ce poate fi văzută radiologic, chiar fără vreo pregătire specială.

La radioscopie vedem mai ales dacă ea este mărită în volum, și ne putem da seama de forma și mobilitatea cupolei diafragmatice stîngi, ca și de prezența unei reacții pleurale stîngi care însoțește unele boli ale splinei (abces). Date mai clare se pot obține după opacificarea stomacului sau a unghiului stîng al colonului. Pneumoperitoneul și retropneumoperitoneul pot furniza date prețioase, mai ales dacă se recurge la tomografie.

Spleno-portografia percutanată sau intraoperatorie ne informează asupra circulației splenice în special și a circulației portale în general.

Spleno-portografia se execută în felul următor: bolnavul se așază pe masa radiologică în decubit dorsal, cu brațul stîng ridicat. Se reperează splina sub ecran și se introduce acul, de obicei la nivelul celui de al X-lea spațiu intercostal stîng, pe linia axilară ventrală. Poziția convenabilă a acului este semnalată de seurgerea sîngelui prin ac. În acest moment, înainte de a injecta substanța de contrast, putem măsura și presiunea intrasplenică; normal, aceasta nu depășește valoarea de 10 cm de apă. În caz de hipertensiune portală însă, presiunea se poate ridica pînă la 25—60 cm de apă. După terminarea manometriei se injectează în circa 3—6 secunde o cantitate de 20—40 ml dintr-o substanță iodată de contrast și se fac în serie 3—6 radiografii la interval de 1—2 secunde.

Imediat după injectarea substanței de contrast se observă o pată opacă la vârful acului, care se întinde treptat. După 2—4 secunde se opacifică vena splenică, apoi și vena portă.

Din studiul imaginii venei splenice și al venei porte putem trage concluzii importante în caz de splenomegalii, în tromboze și obstrucții ale venei splenice și ale venei porte, în ciroze hepatice, în sindromul lui Budd-Chiari (compresiunea venelor suprahepatice) etc.

Injectarea substanței de contrast în afara splinei nu are de obicei urmări grave, iar hemoragiile după spleno-portografii sînt complicații extrem de rare.

Examenul radiologic ne mai dă o serie de semne indirecte, în raport cu modificările pe care le suferă organele care delimitează loja splenică.

În splenomegaliile moderate se observă exagerarea amprenteii splenice pe marea curbura a stomacului. În splenomegaliile considerabile, stomacul este deplasat la dreapta și ia o direcție oblică în jos și la dreapta (vezi fig. 159).

Bolnavul fiind examinat în poziție ortostatică, se observă că bula de aer a stomacului părăsește contactul cu cupola diafragmatică, marea curbura a stomacului fiind trasă în jos de greutatea splinei mărite de volum (Naftali) (vezi fig. 160).

Tot în splenomegaliile considerabile, unghiul splenic al colonului este dislocat spre dreapta (vezi fig. 159).

Cupola diafragmatică stîngă este ridicată în sus, sau chiar deformată în cazul chisturilor cu evoluție înspre torace.

De altfel, în chisturi splenice examenul radiologic și în special tomografia arată, pe lîngă o splină mărită, o bombare circumscrisă corespunzătoare chistului.

Pe unele radiografii apar calcificări în caz de chisturi parazitare și neparazitare, în infarctele splenice calcificate și în tuberculoza splinei. Se mai pot observa și calcificări ale arterelor sau ale venelor (fleboliți) (vezi fig. 156).

În caz de rupturi cu hematom subcapsular sau perilienal se observă mărirea umbrei splenice, care uneori poate chiar deplasa organele vecine (stomacul, unghiul splenic al colonului, cupola diafragmatică etc.).

LEZIUNILE TRAUMATICE ALE SPLINEI ✕

Leziunile traumatice ale splinei ocupă ca frecvență locul al treilea, urmînd după acelea ale ficatului și ale tractului gastro-intestinal.

Deși situația anatomică asigură organului un oarecare grad de protecție, ruptura splinei este foarte des întîlnită, din cauza friabilității parenchimului și a capsulei, care adesea sporește în urma diferitelor boli.

Etiologie și clasificare. Traumatismele splinei se împart în: încchise (cu păstrarea integrității tegumentelor) și deschise (răniri) (în acest caz există o lipsă de continuitate a pielii și țesuturilor la locul de pătrundere a agentului vulnerant).

Trei elemente trebuie luate în seamă pentru a înțelege mecanismul de producere a leziunilor splinei în cursul traumatismelor abdomenului, și anume: mobilitatea redusă a splinei; plasticitatea redusă și starea de congestie a parenchimului; volumul și greutatea organului.

Rolul unuiu sau al celuilalt dintre acești factori devine dominant, în funcție de natura și modul de acțiune a forței vulnerante. În caz de traumatism indirect, ca de exemplu în căderea pe ischioane, greutatea splinei devine forța care acționează împotriva elementelor anatomice ce o mențin în loja ei, favorizînd ruptura splinei, a pediculului sau a ligamentelor suspensoare.

În caz de contuzii sau compresii care interesează regiunea lienală, efectul traumatizant este influențat de mobilitatea sau volumul splinei.

Tamponările care acționează printr-o forță compresivă ventro-dorsală produc strivirea splinei sau smulgera pediculului.

Rupturile splinei sînt deseori provocate de așchii osoase desprinse din coastele fracturate de un traumatism care a acționat asupra bazei hemitoracelui stîng.

Rupturile așa-zise „spontane” se produc aproape exclusiv în caz de splenomegalie (malaria, tifoidă, infarct, chist, sindromul lui Banti, febră recurentă etc.) (Berger, Wohl, Susman și alții). În aceste cazuri, factorul traumatic, care există totdeauna, trece neobservat (strănut, tuse, defecație, ridicarea unui obiect mai greu etc.).

Rănirile splinei se întâlnesc mai rar și se datoresc acțiunii directe a agentului vulnerant (arme de foc sau arme albe). Rana poate fi abdominală sau toraco-abdominală și, în majoritatea cazurilor, o dată cu rănirea splinei sînt interesate și alte viscere.

Anatomie patologică. Leziunile sînt diferite, în funcție de natura, intensitatea, modul de acțiune și proprietățile fizice ale agentului cauzal.

Ruptura splinei poate îmbrăca o serie întreagă de aspecte, de la mici contuzii cu un hematom circumscris subcapsular, pînă la rupturi și dilacerări întinse. Se citează cazuri în care splina a fost smulsă din pediculul ei și bolnavul a murit în cîteva minute prin hemoragie.

Hemoragia este urmarea imediată a rănirilor splinei. Inundarea cavității peritoneale este aproape constantă. Cînd există însă un proces intens de perisplenită se pot produce hematoame, uneori destul de întinse, care duc la tamponarea și oprirea hemoragiei sau la hemoragie în doi timpi.

În caz de rupturi subcapsulare, hematomul care ia naștere oprește hemoragia. Hematoamele mici se resorb de obicei; alteori se lichefiază, dînd naștere chisturilor hematice sau, în caz de infecție, unor abcese.

Hematoamele subcapsulare voluminoase duc la hemoragii intraperitoneale grave (ruptura splinei cu hemoragie în doi timpi) în urma unui efort chiar neînsemnat (strănut, tuse, mișcare bruscă etc.) și de cele mai multe ori prin necroza capsulei.

Simptome. Tabloul clinic este diferit, în funcție de gravitatea leziunii, gradul și ritmul hemoragiei și mai ales de prezența sau absența leziunilor altor viscere. El rezultă din îmbinarea semnelor clasice ale șocului și ale hemoragiei abdominale, cu simptomele locale proprii ale leziunii viscereale.

La început tabloul clinic este dominat de starea de șoc, iar simptomele abdominale sînt mascate.

În lipsa unei hemoragii abundente, după ce a trecut starea de șoc, simptomele locale intră într-o fază de latență. Aceasta poate dura numai cîteva ore, alteori zile întregi, bolnavul simțindu-se foarte bine sau prezentînd unele semne clinice destul de șterse.

Perioada de latență este urmată brusc de apariția simptomelor hemoragiei interne grave, care poate duce la moarte în cîteva ore. Această evoluție clinică este caracteristică „rupturilor în doi timpi”.

Durere vie cu sediul în hipocondrul stîng, care apare în momentul traumatismului, urmată de stare de șoc și semnele hemoragiei abdominale, iată un tablou sugestiv al rupturii splinei cu inundație peritoneală. În ruptura splinei cu hematom perisplenic apar semne locale sau reflectate la distanță. Zona de matitate a splinei crește. Regiunea este dureroasă. Iradierea durerii în umărul stîng (semnul lui Kehr) este datorită iritației diafragmei (de către revărsatul sanguin subdiafragmatic), transmisă prin nervul frenic segmentelor cervicale. S-au mai descris și alte semne în același sens, ca: sensibilitatea dureroasă a nervului frenic la compresiune digitală (semnul lui Saegesser) și provocarea durerilor iradiate în umeri, în special în cel stîng, prin plasarea bolnavului în poziția Trendelenburg (semnul lui O'Connell). Aceste semne nu sînt, nici constante, nici patognomonice.

Pulsul frecvent, uneori cu caracter filiform și tensiunea arterială scăzută, observate imediat după accident, trădează mai mult efectul șocului, decît al hemoragiei.

Temperatura este la început normală. În perioada șocului și hemoragiei poate să apară hipotermia. În caz de hematom perisplenic sau subcapsular există o stare subfebrilă.

Abdomenul, ușor meteorizat, este de obicei suplu; mai rar prezintă o ușoară apărare și o sensibilitate difuză. Apariția unei contracturi abdominale caracteristice este dovada coexistenței unor leziuni ale tubului digestiv.

Prin pipăit se descoperă o sensibilitate pronunțată și o împăstare profundă în hipocondrul stîng, ca rezultat al acumulării cheagurilor în jurul splinei.

La percuție se constată mai totdeauna extinderea matității splinei, o matitate „fixă”, care nu-și schimbă conturul o dată cu schimbarea poziției bolnavului. Pe flancuri se poate observa o matitate deplasabilă, corespunzătoare singelui revărsat în cavitatea peritoneală. Matitate cu contur fix în flancul stîng și mobilă în cel drept, acesta este semnul lui Ballance, considerat a fi patognomonic pentru rupturile splinei.

Tactul rectal sau vaginal ne arată bombarea și sensibilitatea Douglas-ului, uneori fluctuență în caz de hemoragie mare în cavitatea peritoneală.

Examenul radiologic ne dă informații prețioase. Densitatea accentuată în hipocondrul stîng, ridicarea hemidiafragmei corespunzătoare, împingerea spre dreapta a stomacului și nivelurile hidro-aerice în intestin constituie tabloul radiologic clasic al rupturilor splinei (Webb). Prezența fracturilor coastelor la baza hemitoracelui stîng este un element în plus pentru a bănuî rupturarea acestui organ.

Tratament. Intervenția chirurgicală se impune de urgență de îndată ce se bănuiește ruptura splinei, în special atunci cînd tabloul clinic este dominat de simptomele hemoragiei.

Anestezia cît mai puțin toxică și intervenția atraumatică, executată sub scutul unei reanimări pre-, intra- și postoperatorie, sînt principiile de bază ale tratamentului chirurgical.

Anestezia cea mai potrivită în asemenea cazuri este cea generală cu eter-oxigen, administrat în circuit închis cu intubație.

Splina va fi descoperită printr-o laparotomie paramediană stîngă, completată la nevoie printr-o incizie transversală. Intervenția indicată în asemenea cazuri este splenectomia. Numai într-un singur caz ne vom abține de la executarea acesteia, și anume cînd starea generală a bolnavului este atît de gravă, încît face imposibilă splenectomia. În acest caz se va tampona rana cu meșe și se va continua intens reanimarea.

SPLINA MOBILĂ SAU MIGRANTĂ (Splenoptoza)

Splina mobilă sau migrantă este de obicei o boală dobîndită. Ea se caracterizează printr-o mobilitate anormală a organului, care-i permite să ocupe sedii diferite în abdomen.

Etiologie. Apare la adulți, mai des la femei, obișnuit ca o entitate izolată, mai rar ca un epifenomen al visceroptozei generale. Mobilitatea anormală a splinei se datorește insuficienței dobîndite sau congenitale a sistemului ligamentar de susținere. În majoritatea cazurilor apare consecutiv unei splenomegalii, care prin greutatea ei duce la alungirea ligamentelor de susținere. O altă cauză poate fi scăderea bruscă a presiunii intraabdominale. S-au descris cazuri în care așezarea anormală a splinei a survenit în urma unor aderente spleno-uterine, care s-au format în timpul sarcinii. Involuția uterului a antrenat cu sine splina uneori chiar în bazin.

Anatomic patologică. Substratul morfologic îl constituie sediul anormal al splinei, mărită în volum, fie primar, fie secundar.

Datorită mobilității anormale, ea poate ocupa diferite sedii. În cazurile ușoare, splina de-abia iese din loja ei. În cursul migrării, se poate deplasa de-a lungul flancului stîng, ajungînd uneori pînă în groapa iliacă stîngă, sau spre linia mediană, ajungînd în regiunea hipogastrică, unde va veni în contact cu vezica, rectul și organele genitale interne la femeie. S-au notat și cazuri cînd splina s-a deplasat pînă în groapa iliacă dreaptă. Splina care ajunge în sacul herniilor ombilicale sau inghino-scrotale este o raritate clinică. Uneori ea

se poate deplasa în sens cranial, și în cazul relaxării diafragmei sau al herniilor diafragmice să o găsim în torace.

Splina ptozată este totdeauna mărită de volum. Uneori splenomegalia reprezintă leziunea primitivă, care a favorizat alungirea ligamentelor de susținere, alteori mărirea splinei este secundară și datorită stazei venoase.

Sistemul ligamentar prezintă o serie de modificări morfologice, în funcție de situația anatomică existentă.

Splina, la început liberă, se ancorează cu timpul prin aderențe și devine fixă, fapt care dă naștere la o serie de tulburări din partea viscerelor prinse în procesul plastic. În unele cazuri grave, splina migrantă dizlocă pancreasul și duodenul.

Simptome. Tabloul clinic este dominat, în primul rând, de tulburările mecanice produse de splina cu sediu anormal și de suferința proprie a splinei, care ajunge uneori de volum considerabil.

Tulburările tranzitului intestinal și acelea observate din partea organelor genito-urinare (dismenoree, amenoree, micțiuni frecvente sau retenții urinare, semne de hidronefroză intermitentă etc.) exteriorizează compresia pe care o exercită splina cu sediu anormal.

Durerea persistentă, localizată în regiunea hipocondrului stâng, cu iradiții în umăr, care se agravează în poziție ortostatică, este un simptom frecvent, dar nepatognomonic. Durerea poate avea, de altfel, caractere foarte variate, în funcție de tulburările viscerale produse de splina migrantă sau de complicațiile survenite în cursul acestei boli.

Apariția unei tumefacții voluminoase în abdomen și care se schimbă o dată cu poziția bolnavului este un simptom deosebit de valoros. (1)

Prin pipăit descoperim o tumoare consistentă, bine delimitată și cu suprafață netedă. Gradul de mobilitate, sediul, dimensiunea sau sensibilitatea tumorii sînt diferite. Dacă descoperim prin pipăit marginea crenelată, acesta este un semn care confirmă că tumoarea ține de splină. Trebuie amintit că acest simptom nu se găsește decît într-un număr destul de restrîns de cazuri, așa încît adesea identificarea splinei întîmpină greutăți care nu pot fi rezolvate decît pe masa de operație.

Unele dintre semnele descrise, ca: pulsația pediculului lienal, percepută cu ocazia tactului rectal sau vaginal, sau suflul sistolic pe care-l auzim la nivelul tumorii, trebuie socotite ca inconstante și de o valoare practică redusă. Din punct de vedere al diagnosticului, prezența tumefacției cu sediul adeseori în regiunea flancului stîng, la care asociem lipsa splinei din loja ei, este simptomul cel mai important și care trebuie căutat ori de cîte ori bănuim ptoza splinei.

Nu trebuie pierdut din vedere faptul că adesea splina migrantă se exteriorizează clinic prin complicațiile sale (torsionarea pediculului și ruptura splinei cu hemoragii consecutive, ocluzie intestinală etc.), care impun de îndată explorarea cavității abdominale și aplicarea tratamentului potrivit.

Tratament. Ptoza izolată a splinei sau asociată unei visceroptoze generale, fără tulburări clinice grave, necesită un tratament conservator (prescrierea unui mod de viață fără eforturi fizice, un tratament și regim tonic al musculaturii abdominale, aplicarea unui corset special etc.).

S-au încercat diferite procedee de splenopexie, fără rezultate prea concludente.

Splenectomia rămîne intervenția cea mai simplă și cu rezultate mult mai sigure. Se va proceda la extirparea splinei atunci cînd tulburările clinice sînt greu suportate de bolnavi, cînd splina prezintă leziuni, indiferent dacă sînt primare sau secundare, și în toate cazurile în care au apărut complicații.

RĂSUCIREA PEDICULULUI SPLINEI

Răsucirea pediculului splinei poate prezenta un tablou clinic acut sau cronic, în raport cu bruscetea și intensitatea tulburărilor produse de stînjnirea circulației.

Cauza cea mai frecventă este ploza splinei.

Etiologie. Răsucirea pediculului splinei este legată de mai mulți factori: mobilitatea suficientă a organului și alungirea pediculului (factor predispozant); acțiunea dinamică care duce la actul torsionării.

Acțiunea dinamică poate surveni printr-un mecanism foarte variat:

a) scăderea bruscă a presiunii intraabdominale, prin golirea bruscă a conținutului gastro-intestinal sau a uterului gravid după naștere etc. ;

b) creșterea bruscă a presiunii intraabdominale în urma unor contracturi violente ale peretelui abdomenului și ale diafragmei (efort brusc, vărsături etc.);

c) schimbarea bruscă a poziției corpului (ridicarea din poziția orizontală sau invers);

d) o tulburare hemodinamică locală condiționată de turgescența și răsucirea venei splenice, care este mai lungă, în jurul arterei mult mai scurte și rigide.

Ca factori ajutători pot fi socotite aproape toate leziunile care duc la o inegalitate de dezvoltare în greutate a diferitelor părți ale splinei (formațiuni chistice, tumori, stază etc.).

Anatomic patologică. Din punct de vedere anatomopatologic, boala se caracterizează prin răsucirea vaselor pediculului splinei, urmată de stază sau ischemie.

Răsucirea se face de obicei de la dreapta la stînga, în sensul acelor ceasornicului, și nu este mai mare de $180-360^\circ$; totuși se citează cazuri în care existau 3—4 ture de torsiune.

Vena splenică fiind mai lungă și mai plastică, se încolăcește în jurul arterei, fapt care explică frecvența mai mare a leziunilor de stază față de acelea de ischemie.

Răsucirea venei duce la congestie și stază, apoi la infarcte hemoragice și la ruptura capsulei splinei, urmată de hemoragii abdominale. În acest timp, la nivelul venei se dezvoltă un tromb de întindere variabilă.

Răsucirea ambelor vase duce la stînjnirea circulației arteriale și la necroza ischemică a splinei.

Este de notat faptul că din cauza astupării vaselor splenice poate suferi uneori, atît circulația pancreasului, cît și cea a stomacului.

Alteori tromboza retrogradă a venei splenice duce la piletromboză și la stază portală. Se cunosc și cazuri în care răsucirea splinei a atras după sine volvulusul stomacului și al unghiului splenic al colonului, cu tot cortegiul simptomatic al ocluziei gastro-intestinale.

Simptome. Clasic, formele acute se caracterizează prin apariția unor dureri violente în hipocondrul și flancul stîng, cu iradiație în umăr și spate, urmate adeseori de o stare de șoc, la care mai tîrziu se alătură semnele *hemoragiei interne*.

Vărsăturile apar o dată cu durerile și devin uneori incoercibile. După instalarea meteorismului, tabloul clinic poate imita pe acela al ocluziilor intestinului (Sheppard).

La examenul abdomenului se descoperă o tumoare netedă, foarte sensibilă la pipăit, al cărei volum crește din ce în ce mai mult.

Forma cronică a răsucirii splinei este foarte rară și îmbracă aspectul clinic al unei splenomegalii cu evoluție subacută sau cronică și cu un caracter progresiv, cauza reală fiind descoperită aproape în toate cazurile numai cu ocazia explorării chirurgicale.

Tratament. Răsucirea splinei exteriorizîndu-se sub aspectul abdomenului acut, impune explorarea chirurgicală de urgență.

În formele cu evoluție subacută sau cronică intervenția cea mai simplă și mai eficientă este splenectomia.

Detorsionarea și splenopexia, recomandate de unii autori pentru cazurile în care pediculul și splina însăși nu au suferit leziuni organice, nu sînt acceptate de majoritatea chirurgilor.

ANEVRISMUL ARTEREI SPLENICE

Anevrismul arterei splenice este o leziune rară, dar de o importanță chirurgicală deosebită, deoarece ruptura lui duce la hemoragii abdominale mortale.

Boala apare între 35 și 50 de ani, dar, s-au notat cazuri, atât la tineri cît și la cei mai înaintați în vîrstă. Leziunea este greu de diagnosticat cu mijloace clinice, fiind descoperită, în majoritatea cazurilor, în cursul laparotomiei sau la necropsie.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă a leziunilor anevrismale o constituie arterioscleroza (46%) și embolia (23—25%). Printre factorii etiologici s-au incriminat: o anomalie congenitală a arterei, traumatismul, sifilisul, comunicația arterio-venoasă, tromboza venei splenice, hipertensiunea portală, malariala etc.

Hipertensiunea arterială joacă probabil un rol important în creșterea sacului anevrismal, precum și în producerea rupturilor spontane (Gunther).

Anatomie patologică. Anevrismul arterei splenice este de obicei sacciform și mai rar fuziform. Leziunea se localizează, în majoritatea cazurilor, pe trunchiul arterial principal și numai excepțional pe una din ramurile acestuia. Anevrismul variază de la mărimea unei nuci la aceea a unui măr, și este adeseori ascuns de aderențe peritoneale. În marea majoritate a cazurilor se asociază cu o splenomegalie.

Hemoragia consecutivă rupturilor anevrismelor infiltrează în primul rînd spațiul retroperitoneal, apoi bursa omentală și cavitatea peritoneală. S-au descris cazuri în care ruptura a avut loc în stomac sau colon, în capsula pancreasului sau chiar în vena splenică.

Simptome. Tabloul clinic al anevrismului arterei splenice ține de compresiunea pe care tumoarea o exercită asupra țesuturilor vecine, și de tulburările circulatoare de la nivelul splinei. Ruptura dă sindromul de hemoragie acută intraabdominală.

În antecedente bolnavii prezintă adesea tulburări dispeptice sau semnele unei boli cu splenomegalie.

Durerea poate simula pe aceea a ulcerului gastric. Alteori prezintă caracterul unei colici cu sediul în epigastriu, asociată cu greață și vărsături, care apar în crize. Un simptom considerat patognomonic în asemenea cazuri este tendința la lipotimii și colaps, datorită probabil excitației directe a plexului solar sau excitațiilor pornite din fibrele plexului periarterial al arterei splenice (Mulley).

Examenul clinic evidențiază aproape totdeauna prezența unei splenomegalii mai mult sau mai puțin pronunțate. Unii autori au semnalat prezența unui suflu sistolic la nivelul hilului splinei. Tumefacția pulsatilă nu se descoperă decît excepțional și numai cînd sacul a atins dimensiuni apreciabile.

Prezența la examenul radiologic a unor cercuri concentrice de calcificare constituie uneori un semn prețios, care poate ușura diagnosticul clinic (Haffner, Fuchs). Cu ocazia ingerării substanței baritate, se poate observa uneori o lipsă de substanță cu contur pulsatil pe curbura mare a stomacului.

Ruptura sacului anevrismal dezlănțuie o adevărată dramă abdominală. Durerea transfixiantă de la început este urmată de instalarea semnelor hemoragiei interne. Într-o proporție de 12—14% dintre cazuri ruptura se face în doi timpi: primul timp este caracterizat prin stare de colaps, după care bolnavul își revine în parte; cel de-al doilea, prin reapariția hemoragiei abdominale și a colapsului, consecutiv ruperii hematomului retroperitoneal.

Tratament. Anevrismul o dată diagnosticat constituie o indicație operatoare la fel de urgentă ca și ruptura însăși.

Descoperirea leziunii în caz de hemoragie întâmpină greutăți, deoarece masa cheagurilor sanguino-acoperă de obicei regiunea. Suspiciunea leziunii impune explorarea de urgență, dar precaută, a zonei interesate, iar diagnosticul fiind stabilit, se procedează de îndată la tamponarea provizorie, mobilizarea splinei și a vaselor sale și executarea splenectomiei. Legarea vaselor splenice se face proximal de anevrism. Mortalitatea după rupturile anevrismului este în jurul cifrei de 85%.

ABCESELE SPLINEI

Abcesul splinei este destul de rar. Clinic se manifestă prin semnele generale ale infecției, iar local, prin simptome de intensitate diferită, în funcție de extinderea, localizarea și natura etiologică a procesului inflamator.

Etiologie. Datorită particularităților țesutului ei, splina nu devine decât excepțional sediul unui proces supurativ. Abcedarea este legată de acțiunea comună a unor factori ajutători (de exemplu infarctul și bolile infecțioase) care alterează unitatea morfo-biologică a organului scăzând totodată și reactivitatea normală a organismului întreg.

Abcesul splinei survine adeseori în urma unor embolii septice pornite din diferite focare supurative, situate la distanță, cum ar fi de exemplu osteomielita, carbunculul, apendicita, pelvipерitonita și altele.

Uneori se observă după o leziune traumatică, inocularea făcându-se direct, prin mijlocirea agentului vulnerant. După rupturile subcapsulare ale splinei, infecția se face pe cale hematogenă.

Propagarea directă a infecției de la un focar din apropiere (supurație perirenală, proces osteomielitic costal etc.) sau în urma unor ulcere penetrante în splină constituie cauza cea mai rară a abceselor lienale.

Pe lângă cele de mai sus, s-au observat adesea abcese ale splinei în urma unor boli infecțioase, ca: gripa, febra tifoidă, tifosul exantematic, febra recurentă etc.

Anatomie patologică. Splina, mărită de volum și cu o capsulă mult îngroșată, este în majoritatea cazurilor înconjurată de aderențe întinse. Cavitățile însăși a abcesului, unică sau multiplă, conține puroi adesea sanguinolent, de culoare brună-ciocolatie sau gălbuie și sfacele tisulare (fig. 151).

Procesul supurativ are caracter progresiv, perforază capsula organului și dă naștere la abcese perisplenice (mai cu seamă subfrenice); alteori, prin inundarea cavității abdominale poate duce la peritonită generalizată. Golirea conținutului purulent în tractul gastro-intestinal sau încapsularea și retrocedarea procesului inflamator pot fi socotite excepțional de rare.

Propagarea infecției spre cavitatea toracică, pe cale limfatică, este o eventualitate rară.

Simptome. Tabloul clinic al abceselor splinei survenite în cursul supurațiilor din vecinătate sau de la distanță se confundă adeseori cu boala de bază.

Febra, însoțită uneori de frisoane repetate, constituie unul din semnele generale constante.

Leucocitoza și devierea la stînga a formulei leucocitare este un semn de asemenea constant, dar necaracteristic.

Simptomele loco-regionale proiectează tulburările pricinuite de evoluția abcesului și direcția în care el se propagă. În acest sens, în funcție de direcția în care evoluează procesul supurativ, abcesul splinei poate să îmbrace unul din următoarele trei aspecte clinice: forma cu evoluție ascendentă sau toracală; forma cu evoluție descendentă sau abdominală și forma mixtă sau toraco-abdominală.

① Abcesul splinei cu evoluție ascendentă se caracterizează printr-o respirație dureroasă, sacadată și dureri intense cu caracter pulsatil, localizate la baza hemitoracelui stîng, iradiind spre umăr. Baza hemitoracelui este ușor proeminentă, edematoasă. Cînd se apasă în dreptul

spațiilor VII—IX intercostale se trezește o durere vie.

La radioscopie se observă diafragma mai mult sau mai puțin ridicată, cu mișcări respiratoare reduse și un exsudat pleural limitat de obicei la sinusul costo-diafragmatic. Apariția infiltrațiilor în zona perihilară a lobului pulmonar inferior stâng (tip Hau-deck) constituie un semn inconstant și de o valoare diagnostică redusă.

Forma cu evoluție descendentă sau abdominală se manifestă cu simptome de iritație peritoneală circumscrișă, tulburări ale tranzitului intestinal (meteorism și constipație sau diaree) și greață urmată de vărsături.

Examenul abdomenului descoperă o împănare sub streșina costală stângă, dureroasă la cea mai mică atingere și cu un contur destul de șters.

Urina, redusă ca volum și cu o densitate ridicată, conține aproape totdeauna albumină și puroi. Compresiunea ureterului stâng, care se produce uneori în cursul abceselor splinei cu evoluție abdominală, se reflectă prin semnele unei hidronefroze intermitente (Hildebrand).

Forma toraco-abdominală prezintă un tablou clinic mixt, compus din însumarea simptomatologiei menționate în cadrul formelor precedente.

Durerea, care se trezește la o percție superficială, poate fi considerată ca un semn destul de caracteristic (Szava); zona dureroasă delimitabilă cu ajutorul unei percții superficiale, cu ocazia intervențiilor noastre s-a dovedit a corespunde aderențelor parietale, formate între splina abcedată și peritoneul parietal.

Cu toate acestea, trebuie menționat că stabilirea diagnosticului întâmpină greutăți și, în caz de îndoială, numai o explorare chirurgicală executată cu mare blîndețe poate să descopere cauza reală a bolii. Puncția exploratoare, care ne-ar putea da un indiciu prețios asupra diagnosticului, este primejdioasă, căci poate provoca hemoragii grave sau peritonite.

Tratamentul abcesului splinei este numai chirurgical.

Intervenția ideală ar fi splenectomia, dar prezența aderențelor masive împiedică de obicei executarea ei. De aceea, în majoritatea cazurilor se procedează la incizia și drenajul abcesului. Ca o conduită generală, trebuie amintit că abordarea abcesului se face pe calea cea mai scurtă, adică la locul exteriorizării lui. În acest scop se folosește calea extra- sau retroperitoneală și mai rar cea transpleurală. Avînd în vedere faptul că abcesul splinei se proiectează mai totdeauna în porțiunea dorso-laterală a abdomenului, abordarea se va face de obicei printr-o incizie sub-costală sau lombară, cu sau fără rezecția coastei a XII-a (Nather, Fiolle). Ajungînd în spațiul retroperitoneal, se procedează la dezlipirea peritoneului parietal corespunzător splinei, pe o întindere care va permite localizarea, puncția, apoi incizia și drenajul abcesului.

Bazîndu-ne pe faptul că în majoritatea cazurilor diagnosticul nu poate fi precizat în urma unui examen clinic și că descoperirea și drenarea abcesului ar putea uneori periclita sterilitatea cavității peritoneale, am preconizat executarea intervenției în doi timpi. În primul timp facem o laparotomie subcostală, cu scop de diagnostic. Infiltrația edematoasă perisplenică, o splină mărită de volum, consistența elastică pe zona respectivă a organului sau prezența unui bloc de aderențe inflamatoare constituie semnele caracteristice ale procesului supurativ. Cînd aderențele perilieneale sînt slab dezvoltate și nu ne asigură o protecție satisfăcătoare a cavității peritoneale, înainte de închiderea abdomenului, acoperim zona spleno-parietală cu opiploon,

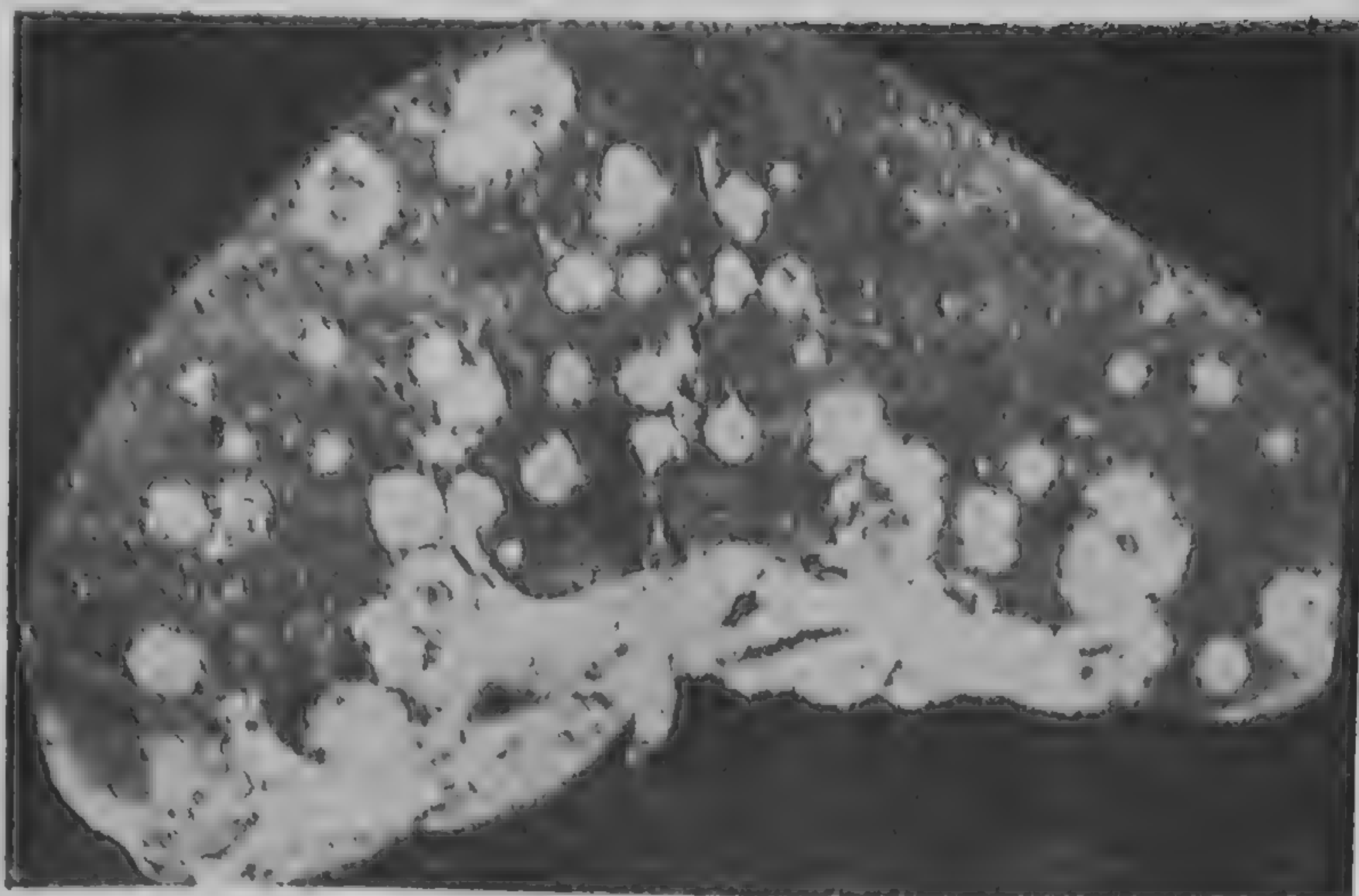


Fig. 151. — Abces metastatic al splinei (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

fixându-l pe loc cu câteva puncte. Deschidem abcesul numai după 3—4 zile, pe cale lombară retroperitoneală. Drenăm cavitatea abcesului splinei cu un tub de cauciuc și, în caz de colecții subdiafragmatice, aplicăm un dren separat și aici. Procesele supurative concomitente intrapleurale se tratează separat, prin pleurotomie. Tratamentul antiinfecțios și antibiotic, singur îneficace, constituie un adjuvant extrem de prețios; de aceea se impune aplicarea lui timpurie și susținută până la cedarea simptomelor toxinfecțioase.

FORMAȚIUNILE CHISTICE ALE SPLINEI

Chisturile splinei sînt formațiuni cavitare, unice sau multiple, diferite atît în ceea ce privește originea, cît și configurația lor anatomică. Unele dintre ele, deoarece au o evoluție foarte lentă și nu ajung la dimensiuni mari, nu produc nici un simptom; altele, în schimb, evoluind progresiv, ajung la dimensiuni considerabile și produc tulburări complexe.

Clasificare etiologică. Din punct de vedere al originii, chisturile splinei pot fi:

1. Chisturi datorite unui viciu de dezvoltare (dermoide, epidermoide, boala polichistică).
2. Chisturi parazitare (hidatice).
3. False chisturi (traumatice, hemoragice sau inflamatoare).

Chisturile dermoide și epidermoide sînt rare și se întîlnesc mai cu seamă la femei. Ele provin din incluzii ecto-mezodermice care rămîn în urma descinderii ovarului stîng. Aceste formațiuni pot ajunge la dimensiuni considerabile. Cavitatea lor este căptușită cu un epiteliu pavimentos și este plină adesea cu un conținut păstos, compus din sebum și alte produse ectodermice (unghii, fire de păr etc.). Alteori conțin un lichid sero-mucos, bogat în colesterol (fig. 152). În caz de infecție, conținutul chistului ia un caracter purulent și aspectul clinic va fi acela al abcesului splenic.

Chisturile seroase multiple, apărute ca un epifenomen al bolii polichistice, nu au aproape nici un interes practic, fiind descoperite numai ocazional în cursul laparotomiilor sau al necropsiilor. Uneori chisturile ocupă parenchimul pe toată întinderea sa; alteori ele se limitează numai la o porțiune din organ. Privită în ansamblu, splina polichistică apare mărită de volum, cu suprafața nodulară, datorită proeminențelor chistice multiple.

Chisturile parazitare (hidatice) reprezintă 3—4% din cazurile de infestație echinococică. Embrionul hexacant ajunge în splină pe cale hematogenă, fie prin torentul sanguin arterial, fie retrograd, pe cale venoasă, eventualitate favorizată de staza portală.

Formele uni- și multiloculare apar cu o frecvență similară. La început chistul are o situație centrală, dar pe măsură ce crește, se exteriorizează (fig. 153), ceea ce favorizează ruptura lui, uneori chiar la un traumatism neînsemnat. Alteori infecția și supurația vin să complice evoluția bolii, predispunînd adesea la ruptura chistului. Ruptura chistului hidatic poate cauza moartea bolnavului prin șoc anafilactic; în caz de supraviețuire, se dezvoltă hidatidoza intraperitoneală.

Chisturile false ale splinei reprezintă majoritatea leziunilor cavitare ale splinei (80%).

În general, o examinare bine condusă precizează originea lor traumatică.

Splenomegaliile survenite în urma febrei tifoide, malariei, sifilisului etc. favorizează neîndoielnic apariția chisturilor. Hemoragia spontană intraparenchimatoasă este un alt factor care poate duce la formarea chisturilor. Din punct de vedere practic, tot în acest grup pot fi încadrate și hematoamele subcapsulare circumscrise în care se produce lichefierea centrală a coagulului.

Chisturile hemoragice sînt cavități uniloculare care evoluează încet, dar care pot ajunge la dimensiuni considerabile. În asemenea cazuri, peretelul chistului este format dintr-un țesut conjunctiv fibros, care se poate calcifica. Cavitatea chistului nu este de obicei căptușită de un strat epitelial.

Conținutul chisturilor hemoragice este format din sânge alterat, cu o culoare brună-ciocolatie, în care se pot găsi cheaguri și țesut splenic încă neli- chofiat. Cu timpul, pigmentul hematic se resoarbe și conținutul ia aspect seros, fapt care determină pe unii autori să conteste originea hemoragică a acestor formațiuni și să le interpreteze drept chisturi limfangiomatoase.

Evoluția chisturilor hemoragice se caracterizează printr-o creștere în etape, însoțită de crize dureroase, din cauza hemoragiilor care se repetă din timp în timp.

Chisturile apărute în cursul proceselor infecțioase cronice (tuberculoză, sifilis, malarie etc.) îmbracă forma de chisturi se- roase, înconjurate de un perete fibros, adeseori cu calcificări. Este de menționat că acest grup reprezintă forma cea mai rară a chisturilor false.

Simptome. Tabloul clinic al chisturilor este dominat de tulburările mecanice, la care se mai pot adăuga simptome specifice care depind de natura formațiunii chistice.

Pentru o mai ușoară orientare, în cele ce urmează vom arăta mai întâi ceea ce este comun în manifestarea lor clinică, ca mai pe urmă să dăm o scurtă caracterizare a diferitelor forme anatomopatologice.

Formațiunile chistice ale splinei pot avea la început un sediu central sau periferic. Cele localizate central se exteriorizează pe măsură ce evoluează. Direcția în care se dezvoltă variază în funcție de locul pe care-l ocupă în splină. Astfel, chisturile cu sediul la polul cranial al splinei evoluează în sens cranial (evoluție ascendentă sau toracală), pe când cele situate la polul caudal evoluează mai mult înspre cavitatea abdominală (evoluție descendentă sau abdominală). Evo- luția în ambele direcții se observă în *tipul toraco-abdominal* al chisturilor splinei.

Chisturile cu evoluție ascendentă sau toracică ridică diafragma și dilată baza hemitoracelui stâng, producând astfel o asimetrie vădită a toracelui. Simptomul caracteristic în evoluția ascendentă este durerea cu caracter nevralgic, asociată cu dispnee.

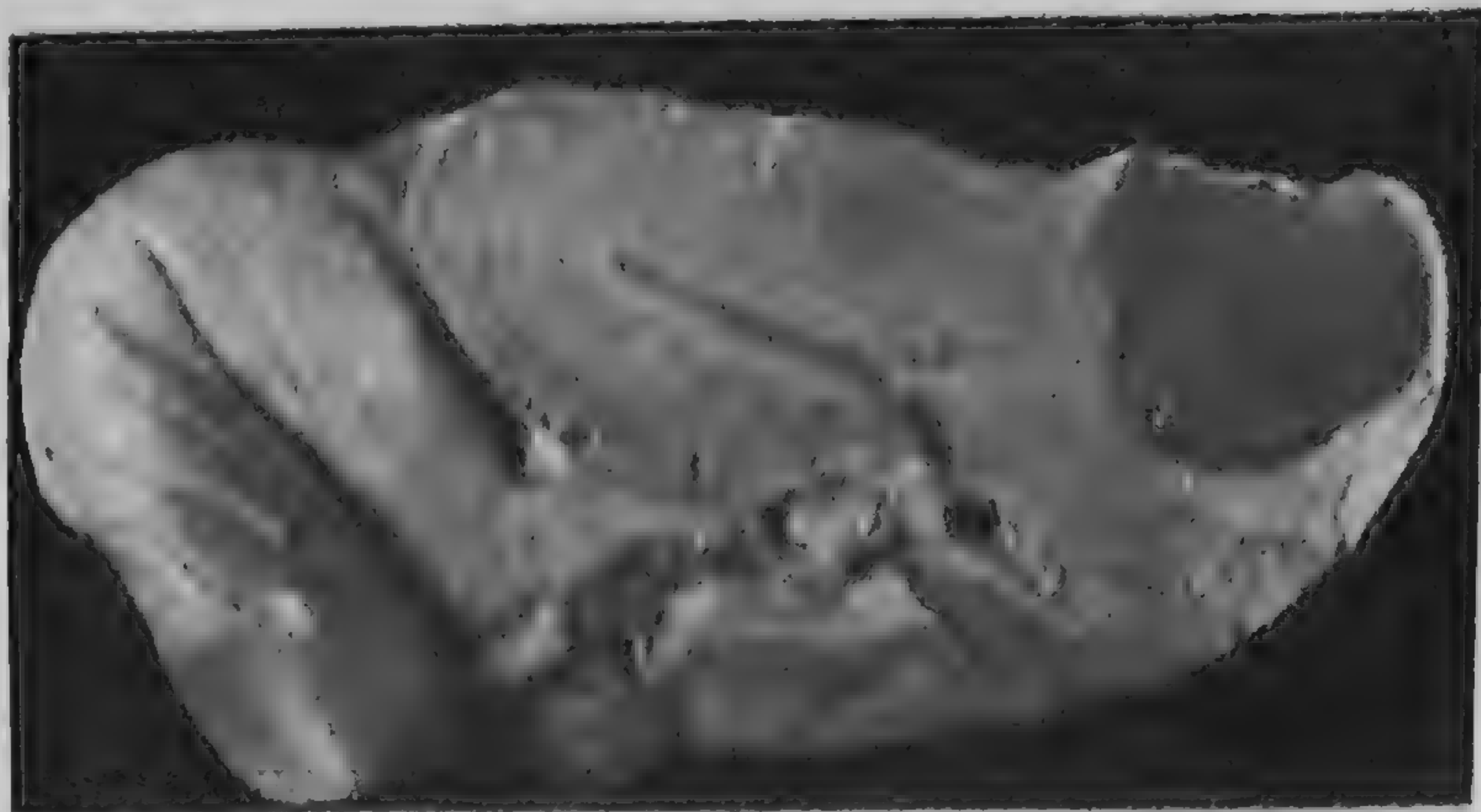


Fig. 152. — Chist gelatinos al splinei (colecția Institutu- tului de anatomie patologică Tg. Mureș).



Fig. 163. — Chist hidatic al splinei (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).



Fig. 164. — Infarct al splinei (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).



Fig. 155. — Fleboliți în splină (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

Matitatea cu un contur convex cranial, care se poate ridica pînă la spațiul intercostal V—VI pe linia axilară ventrală, și dispariția spațiului lui Traube, constituie semne caracteristice care pot fi descoperite cu ocazia peneuției.

Chisturile cu evoluție descendentă sau abdominală se manifestă printr-o tumefacție rotundă și elastică, ce bombează sub streășina costală stîngă și a cărei limită caudală poate ajunge pînă la creasta iliacă. Tulburările dispeptice, asociate cu vărsături repetate la intervale fixe, constipația sau eventual apariția semnelor de subocluzie constituie simptomatologia clasică a acestei forme. Examenul abdomenului descoperă o tumefacție sferică, cu convexitatea în jos, cu suprafață netedă, care prezintă deplasări ritmate de respirație. Uneori în dreptul ei se poate percepe fluctuația.

Forma toraco-abdominală se observă în chisturile foarte voluminoase, cu evoluție

cranio-caudală. Tabloul clinic se compune din asocierea simptomelor formelor precedente. Evoluția clinică este gravă și duce adeseori la slăbirea progresivă a bolnavului.

Una din caracteristicile formațiunilor chistice ale splinei o constituie prezența aderențelor perichistice și periviscerale, care se exteriorizează printr-o simptomatologie bizară. De altfel, este de menționat că numai în prezența aderențelor devine posibilă ruperea și golirea chisturilor în organele cavitare abdominale sau dezvoltarea unei colecții circumscrise în urma rupturii.

În lipsa aderențelor, ruptura duce la inundarea cavității peritoneale cu conținutul chistului, urmată de apariția simptomelor peritoneale sau a celor anafilactice, în funcție de natura și originea chistului în cauză.

Creșterea în etape a chistului, asociată cu crize dureroase, constituie un semn care pledează cu mare probabilitate pentru natura hemoragică a formațiunii.

Reacția Casoni și Weinberg-Pîrvu, precum și eozinofilia, reprezintă semne de mare valoare pentru a stabili diagnosticul de chist hidatic. Adesea ruptura chistului hidatic se face în doi sau trei timpi. Tulburările anafilactice apar cu ore sau zile înaintea semnelor peritoneale și a dispariției bruște a chistului (Szava).

Ridicarea hemidiafragmei stîngi și bombarea acesteia în cavitatea toracică, împreună cu compresiunea pe stomac și unghiul splenic al colonului, constituie în general tabloul radiologic clasic al chisturilor splinei. Calcificarea peretelui chistic poate fi un simptom care ne ajută mult în stabilirea diagnosticului.

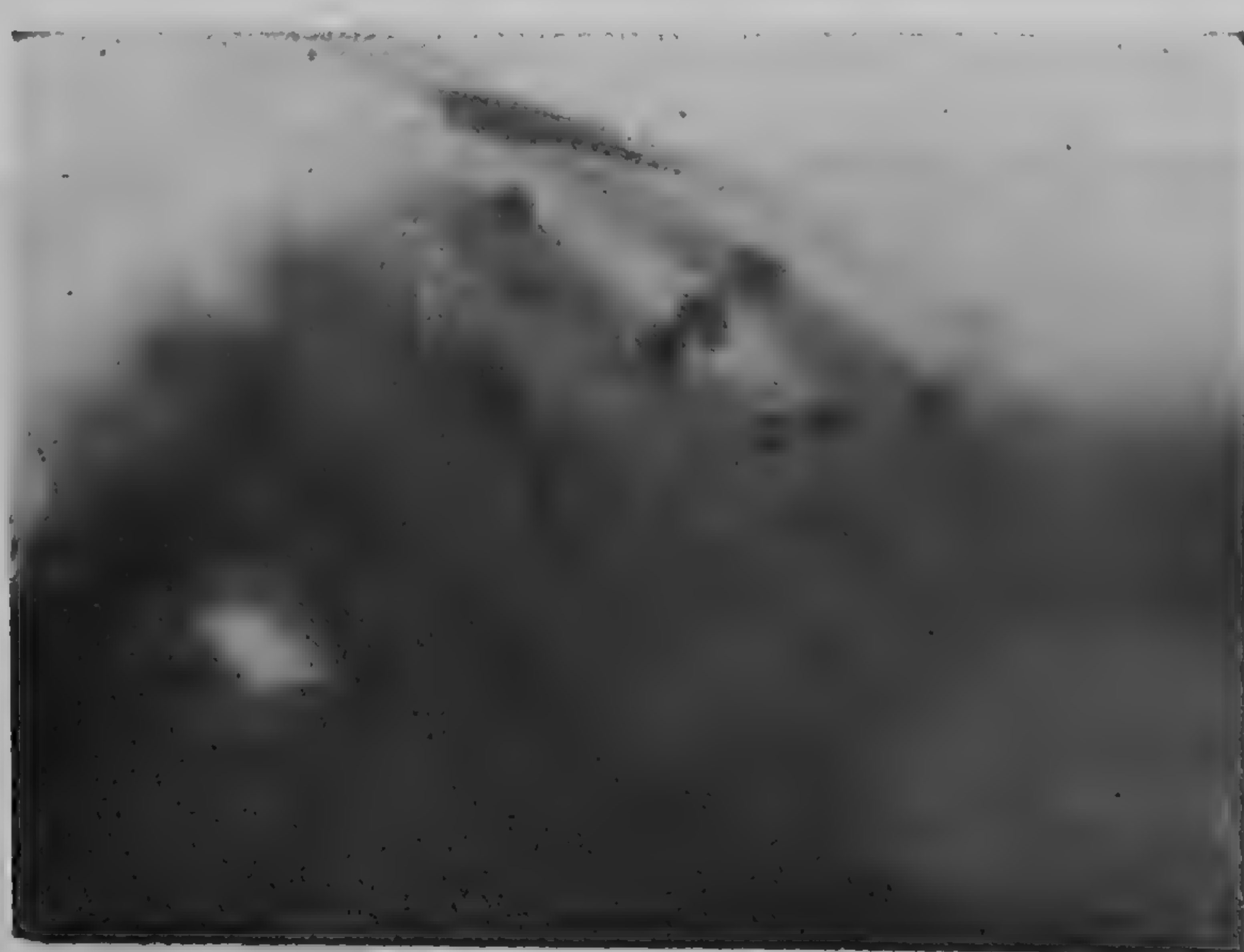


Fig. 156. — Fleboliți în splină. Bolnav în poziția culcat (colecția Institutul radiologic Tg. Mureș).

Tratamentul este chirurgical și constă în splenectomie.

În funcție de sediul pe care îl ocupă formațiunea chistică, splenectomia se va executa, fie pe cale pur abdominală, fie prin toraco-laparotomie (în caz de evoluție ascendentă a unor chisturi voluminoase, unde mobilizarea polului cranial nu poate fi efectuată dinspre abdomen). Rupturile traumatico sau spontane ale chisturilor îmbracă aspectul unei urgențe abdominale și impun explorarea și aplicarea tratamentului potrivit.

INFLAMAȚIILE CRONICE ALE SPLINEI

Infecțiile cronice pot produce, fie leziuni difuze, fie leziuni în focar ale parenchimului splinei.

Leziunile difuze se caracterizează prin dilatația sinusurilor, hipertrofia endoteliului și a țesutului conjunctiv. Pereții vaselor sanguine se îngroașă, ceea ce poate duce la astuparea lumenului și necroza circumscrisă a parenchimului. Țesutul conjunctiv poate suferi o degenerescență hialină sau amiloidă. Datorită hiperplaziei tisulare splina se mărește de volum și produce o serie de tulburări cu caracter mecanic. Deși mărită de volum, splina nu mai este capabilă de a-și îndeplini rolul său fiziologic. În unele cazuri, unele din funcțiile sale sînt exagerate (hipersplenism), ceea ce are urmări grave.

Leziunile în focar (infarcte, hiperplazii nodoase etc.) au o importanță cu mult mai redusă (fig. 154, 155, 156).

SPLENOMEGALIA MALARICĂ

Este cea mai frecventă. Se întâlnește, atât în formele acute, cît și în cele cronice ale infecției paludice. Splina poate atinge dimensiuni considerabile, iar greutatea ei poate ajunge pînă la 5—6 kg.

Astuparea vaselor sanguine, favorizată de hiperplazia endoteliului, duce la atrofia țesutului funcțional și înlocuirea lui prin țesut conjunctiv hiperplazic. Capsula splinei este mult îngroșată. Splina se ancorează, prin aderențe uneori masive și întinse, în loja ei, ceea ce face ca exteriorizarea organului în cursul splenectomiei să fie foarte anevoioasă.

În contrast cu această hiperplazie scleroasă a țesuturilor, splina malarică este foarte friabilă, ceea ce predispune la rupturi și la formarea chisturilor și a abceselor splenice.

Din cauza volumului și a perisplenitei, splenomegalia malarică produce adesea complicații mecanice.

Tratamentul chirurgical este admis azi de toată lumea numai în caz de splenomegalii malarice care prin volumul lor produc tulburări mecanice grave, sau în caz de leziuni secundare grave, ca rupturi, chisturi, torsioni etc. Splenectomia are o indicație relativă și o valoare îndoielnică în cazurile în care accesele febrile și anemia progresivă nu cedează la tratamentul medicamentos și la copiii cu tulburări în dezvoltarea ponderală unde, de asemenea, un tratament medical bine condus rămîne fără efect.

SPLENOMEGALIILE SIFILITICE

Se observă destul de des în stadiul terțiar al sifilisului cîștigat și în unele forme ale sifilisului congenital.

Din punct de vedere anatomopatologic se deosebesc două forme, și anume: forma gomoasă și forma hiperplazică interstițială.

Din punct de vedere al tabloului clinic, splenomegalia sifilitică are simptome asemănătoare cu acelea observate în cursul splenopatiilor malarice; deseori numai examenele de laborator

ne pot preciza natura bolii. Tratamentul chirurgical, poate fi indicat numai cu totul excepțional, când tratamentul cauzal antisifilitic insistent și susținut rămîne fără efect. În acest caz se va practica splenectomia.

SPLENOPATIILE TUBERCULOASE

Constituie una din formele cele mai rare ale localizării tuberculozei. Tuberculoza splinei se prezintă sub forma miliară, nodulară sau cavitara. Adenopatia mezenterului și a mediastinului se asociază aproape constant splenopatiilor tuberculoase (Scott). Numele impropriu de tuberculoză primitivă a splinei se folosește pentru denumirea formelor nodoase cu cazeificări sau calcificări, când acestea sînt singura manifestare clinică a îmbolnăvirii bacilare.

Tabloul clinic nu este caracteristic. Splenomegalia, asociată uneori cu o hepatomegalie, constituie una dintre trăsăturile mai caracteristice ale bolii. Splina, mărită de volum, are o suprafață netedă sau nodulară și este dureroasă la apăsare.

Bolnavul este adesea subfebril sau febril. Poliglobulia și așa-zisa „cașexie splenică” pot fi singura exteriorizare clinică a tuberculozei splinei. Boala poate să evolueze cu anemie, purpură și hemoragii gastro-intestinale, sau sub aspectul sindromului lui Banti.

Examenul radiologic descoperă rareori calcificări intraparenchimatoase.

Simptomele necaracteristice ale tuberculozei splinei explică numărul extrem de redus de cazuri diagnosticate pînă în prezent numai pe baza investigațiilor clinice.

Îmbogățirea arsenalului terapeutic cu noile preparate antituberculoase n-a adus pînă în prezent modificări însemnate în privința indicațiilor operatorie.

În principiu, se recomandă splenectomia ori de cîte ori se confirmă neîndoiește rolul pe care-l joacă leziunile splinei în determinarea tabloului clinic al bolii. Tratamentul tuberculostatic pre- și postoperator este necesar pentru a preveni diseminările bacilare.

SPLENOMEGALIA EGIPTEANĂ

Este o manifestare a bilharziozei, boală răspîndită în regiunea deltei Nilului și de-a lungul coastelor mării Roșii. Agentul cauzal este *Shistosomum Mansoni*, un trematod cu sediul exclusiv în ficat. Splenomegalia urmează leziunilor cirotice ale ficatului, fibrozei pancreasului și steno-zării sau astupării parțiale a venei splenice.

Boala apare la copii și adulți tineri. Febra ondulată este primul simptom și durează cîteva săptămîni. În curînd apar cistita și diareea, iar mai tîrziu splenomegalia, ascita și semnele cirozei hepatice.

La începutul bolii, când leziunile nu sînt încă prea întinse, splenectomia poate avea un efect salutar. Mortalitatea operatorie este însă destul de mare, ridicîndu-se pînă la 12—13% (Stevens). În fazele mai tîrzii ale bolii, după apariția cirozei și a stazei portale, este necesar ca splenectomia să fie completată cu o operație de derivație porto-cavă.

SPLENOMEGALIA ÎN LEIȘMANIOZE (Kala-Azar)

Este un simptom al bolii cauzate de *Leishmania Donovanii*. Boala se caracterizează printr-o emaciare progresivă, hepato-splenomegalie și prezența protozoarului în sînge și organele abdominale. Boala apare în special la copii, în unele regiuni ale coastei mării Mediterane, în sud-estul Asiei precum și în Brazilia, Uruguay etc.

Diagnosticul se face prin descoperirea parazitului din materialul recoltat prin puncția splinei, ficatului, a sternului sau a ganglionilor limfatici tumefiați.

Splenectomia a fost recomandată de unii autori în cazurile refractare la tratamentul medical (stibamine, neostibosan etc.).

MICOZELE SPLINEI

Micozele splinei (primare sau secundare unei infecții generale) se caracterizează printr-o stare de toxemie cronică mai mult sau mai puțin pronunțată, splenomegalie, anemie; uneori tabloul clinic este asemănător sindromului lui Banti (semne de stază portală, hemoragii gastro-intestinale etc.).

Din punct de vedere anatomopatologic, splina este mult mărită de volum, cu abcese sau noduli diseminați, de tip granule.

Diagnosticul se stabilește de obicei intra- sau postoperator, după examinarea microscopică a materialului recoltat din splina extirpată. Prezența leziunilor granuloase sau abcedate la nivelul ganglionilor limfatici constituie un semn care poate ridica suspiciunea unei infecții micotice. Reacția de fixare a complementului ne poate indica în asemenea cazuri existența anticorpilor specifici.

În caz de anemie marcată și hemoragii asociate splenomegaliei, se face splenectomia.

TUMORILE SPLINEI

Tumorele splinei sînt formațiuni neoplazice cu evoluție benignă sau malignă și cu un tablou clinic greu de interpretat.

Tumorele primitive și metastazele splenice sînt rare.

Tumorele benigne ale splinei sînt: fibromul, hemangiomul și limfangiomul.

Fibroamele apar de obicei sub forma unor tumorete încapsulate, de culoare albă-cenușie, consistente la pipăit. Ele se dezvoltă din țesutul conjunctiv al organului și în majoritatea cazurilor au o evoluție foarte înecată.

Hemangiomul cavernos al splinei este foarte rar. Lubarsch găsește 3 cazuri pe 19 000 de necropsii, iar Schottenfeld și Wolfson stabilesc o frecvență de 0,14% pe 2 800 de autopsii. Hemangiomul cavernos apare sub aspectul unor proeminente livide, mai mult sau mai puțin delimitate și cu o extindere variabilă, care pot duce la mărirea considerabilă a organului. Sînt puține cazuri cunoscute în literatură, în care durerile și prezența tumorii au impus explorarea chirurgicală și splenectomia.

Limfangioamele sînt formațiuni tot atît de rare ca și hemangioamele.

Tumorele maligne ale splinei sînt tumori primare sau secundare. Cele primare sînt reprezentate de *fibrosarcoame*, *endoteliome*, *sarcoame reticulocitare* și *limfosarcoame primitive*.

Fibrosarcoamele apar ca tumori unice, consistente, de formă ovoidă sau lobulată, cu o evoluție net expansivă, care ajung uneori la dimensiuni enorme și produc o serie de tulburări mecanice.

Limfosarcoamele primitive evoluează sub aspectul neoplasmelor infiltrative, care în scurt timp invadează organul întreg, exteriorizîndu-se la suprafață sub forma unor proeminente neregulate care contractă aderențe întinse cu formațiunile anatomice vecine; o dată cu formarea aderențelor are loc și invadarea tumorală a acestora (sînt infiltrate mai cu seamă ligamentul gastro-splenic și stomacul). Proliferarea exagerată a țesutului neoplazic duce la formarea unor tumori extrem de voluminoase, care ajung la o greutate de 3—4 kg. Gradul de malignitate al acestor tumori poate fi considerat ca excesiv. Tumoarea, etichetată de unii ca splenom, dă naștere timpuriu la metastaze, prinzînd în prima etapă grupul ganglionilor suprapancreatici.

Endoteliomele și sarcoamele reticulocitare, deși sînt descrise aparte de anatomopatologi, pot fi tratate împreună din punct de vedere clinic. Ele apar ca tumori multiple, sub forma unor noduli cu tendință la fuziune. Din punct de vedere histologic tumoarea este compusă din celule poliedrice, uneori rotunde sau ușor alungite, și din celule multinucleate, situate în cordoane sau



Fig. 157. — Tumoare a splinei (histiocitom) (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).

se desfășoară într-un timp scurt și care atrag de obicei atenția asupra existenței unui proces tumoral în splină (mai ales când acestor simptome li se asociază slăbirea și anemierea progresivă a bolnavului). În general diagnosticul nu poate fi precizat decât printr-o laparotomie exploratoare. Mai târziu tabloul clinic al bolii se complică prin apariția semnelor directe și indirecte ale metastazelor.

Tratament. Splenectomia dă rezultate foarte îndoielnice din cauza malignității excesive a acestor tumori. În literatura medicală nu există date convingătoare asupra valorii terapeutice a izotopilor radioactivi și a substanțelor citotoxice.

Datorită radiosensibilității endotelioamelor, reticulosarcomelor și limfosarcomelor, röntgenterapia poate fi folosită, dar rezultatele sînt tranzitorii.

în plăci. Într-adevăr, pot fi identificate două tipuri de celule: unul care reamintește aspectul celulelor endoteliale ale pulpei splenice, altul cu aspectul elementelor reticulare (fig. 157).

Metastazele hematogene apar de timpuriu, în special în ficat, pancreas, glandele suprarenale și sistemul ganglionar limfatic.

Metastazele canceroase ale splinei sînt extrem de rare (fig. 158), fapt care a determinat pe unii autori să atribuie splinei un rol inhibitor în ceea ce privește grefarea și dezvoltarea metastazelor. S-au descris cazuri cînd cancerul stomacului sau acela al unghiului splenic al colonului au invadat splina; de obicei este însă vorba numai de o invazie relativ superficială, care abia depășește capsula organului.

Simptome. Tabloul clinic este la început nepatognomic. Astfel, senzația de plenitudine în epigastru, durerile surde, cu sediul în hipocondru și iradiind în spate, tulburările dispeptice, constipația etc. sînt semne necaracteristice și fără valoare pentru stabilirea diagnosticului. Apariția unei splenomegalii, îndurația organului care are o suprafață neregulată și imobilizarea timpurie a splinei sînt simptome care

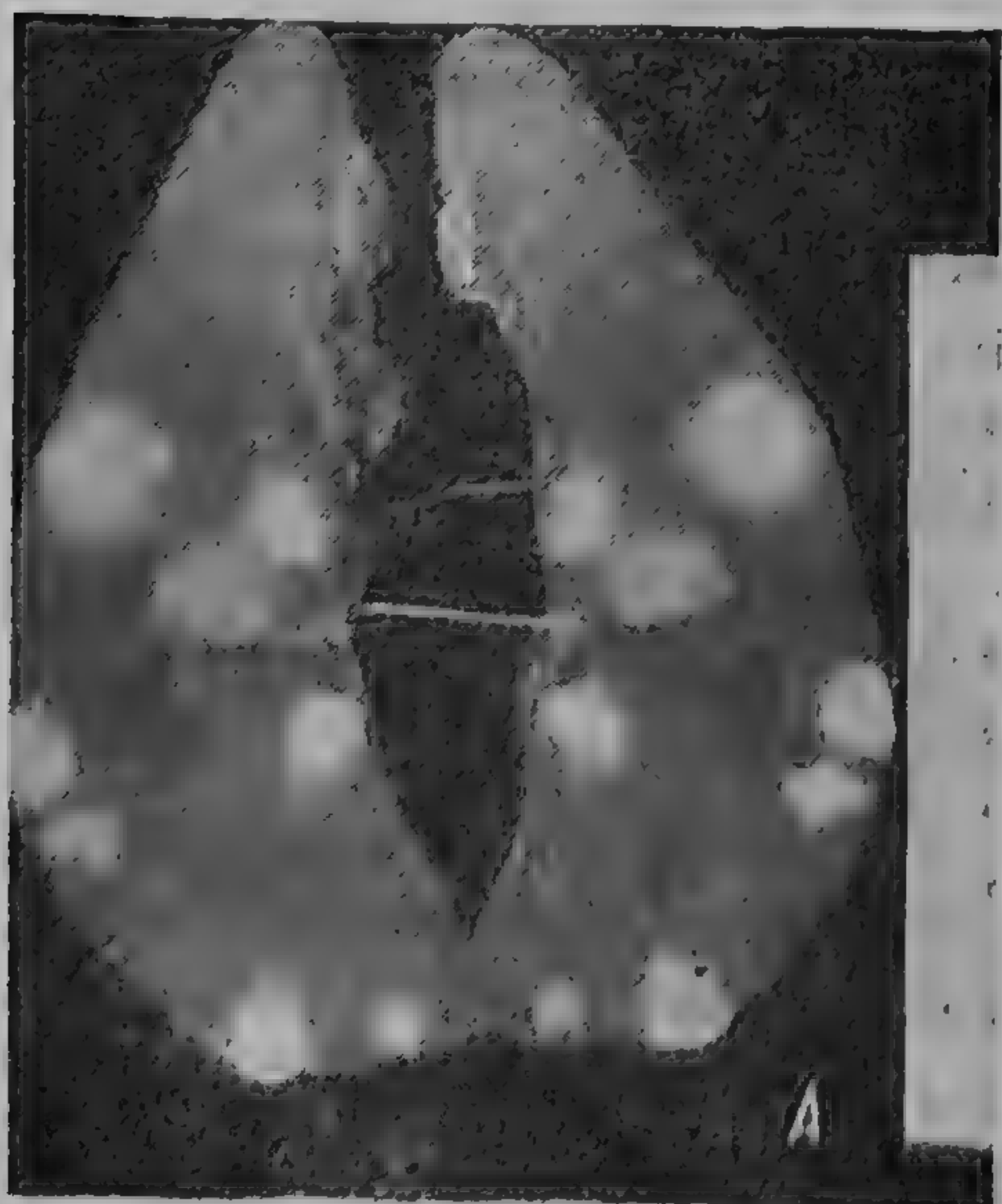
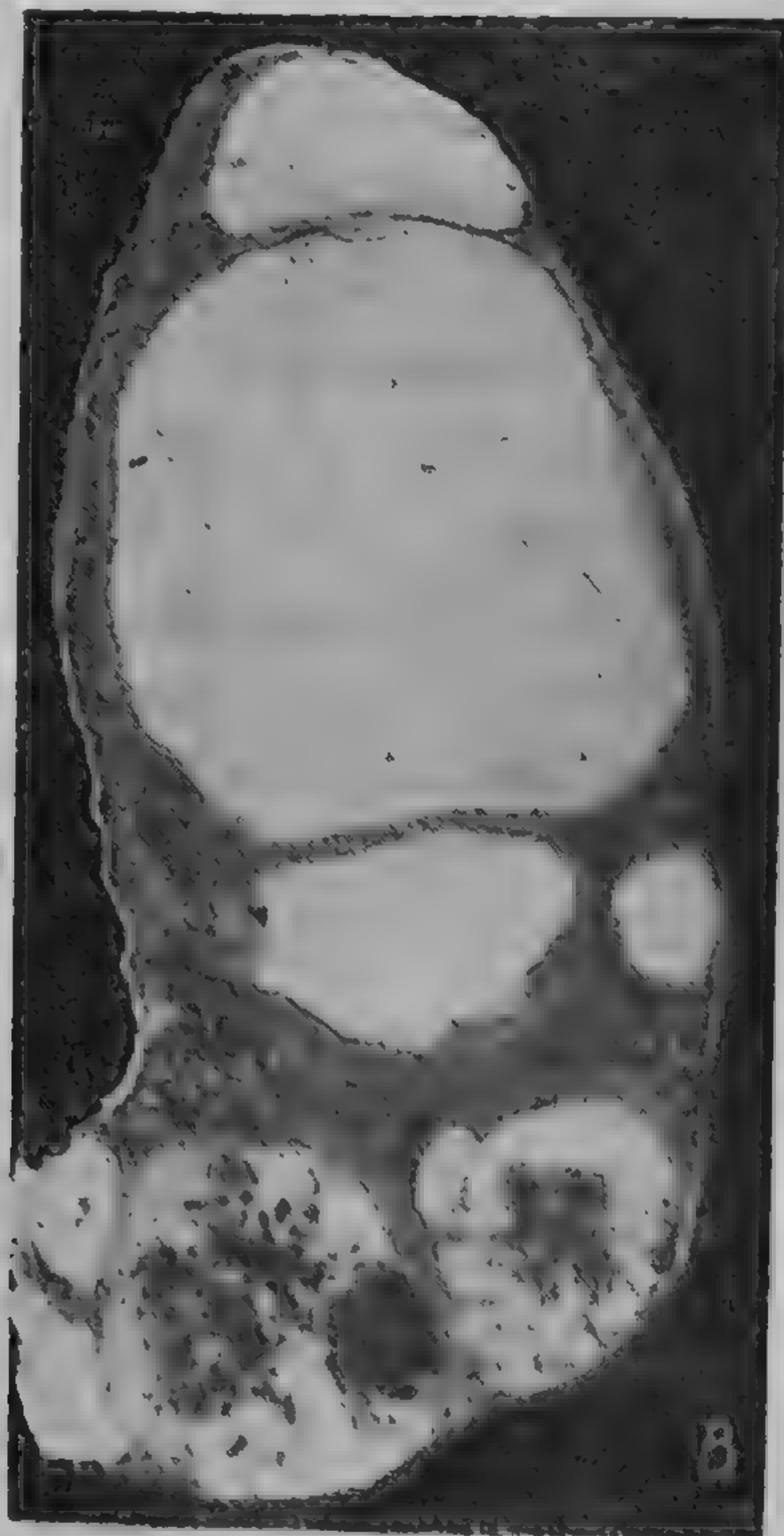


Fig. 158. — Metastaze tumorale în splină (colecția Institutului de anatomie patologică Tg. Mureș).



HIPERSPLENISMUL ȘI BOLILE SÎNGELUI CARE POT FI ATRIBUITE HIPERACTIVITĂȚII LIENALE

Hipersplenismul este o noțiune funcțională, bazată pe ipoteza activității hormonale a splinei. Termenul exprimă influența pe care o exercită o splină patologică asupra măduvei oaselor și, prin intermediul acesteia, asupra dezvoltării și maturăției hematiilor, leucocitelor, trombocitelor etc. Mecanismul prin care splina exercită aceste influențe ar putea fi de natură hormonală, ceea ce nu este încă pe deplin confirmat. În general, se includ în capitolul hipersplenismului cazurile în care, pe lângă splenomegalie se constată semnele sigure ale unei inhibiții de maturăție la nivelul măduvei oaselor, o dată cu reducerea numerică a elementelor figurate din sîngele circulant. Efectul splenectomiei, manifestat în caz de hipersplenism prin sporirea hematiilor, a leucocitelor și a trombocitelor, pare să confirme această ipoteză.

Cînd reducerea numerică interesează toate elementele figurate ale sîngelui (panhematopenie) se vorbește de un hipersplenism total, spre deosebire de hipersplenismul selectiv, în care există o inhibiție parțială, manifestată prin reducerea numai a unora dintre elementele figurate ale sîngelui.

În grupul hipersplenismelor primitive se pot încadra: icterul hemolitic, trombocitopenia esențială (boala lui Werlhoff), panhematocitopenia primitivă și neutropenia splenică primitivă, entități în care splenectomia, conform opiniei actuale, pare să aibă un efect salutar.

ICTERUL HEMOLITIC

Este o boală caracterizată printr-o stare de anemie icterică, datorită distrugerii masive a hematiilor, la care se asociază splenomegalia și o disfuncție hepatică. Starea icterică are un caracter ondulant, intensificîndu-se în timpul crizelor; urobilinuria și prezența abundentă a pigmentilor biliari în materiile fecale constituie una din trăsăturile principale ale bolii.

Bilirubinemia dă reacție van den Berg indirectă, semn că pigmentul biliar nu a trecut prin celula hepatică.

ETIOLOGIA ȘI PATOGENIA

Etiologia și patogenia sînt puțin cunoscute pînă în prezent.

Sferocitoza și fragilitatea excesivă a hematiilor, rezultat al disfuncției eritropoetice, constituie unul din caracterele fundamentale ale bolii, care stă la baza procesului de hemoliză și de distrugere în masă a globulelor roșii.

Datorită formei sferice a eritrocitelor, cantitatea de apă pe care o pot absorbi dintr-o soluție hipotonă fără riscul distrugerii este mult inferioară aceleia pe care o pot absorbi hematiile normale, biconcave. Astfel, în cazul sferocitelor, hemoliza începe într-o soluție de 0,75 % de clorură de sodiu și este totală în soluția de 0,45%, în care hemoliza de-abia începe în caz de rezistență globulară normală.

Este interesant faptul că în caz de icter hemolitic rezistența globulară nu este aceeași pentru toate hematiile bolnavului; unele dintre ele prezintă mai totdeauna o rezistență normală față de restul, care au o fragilitate exagerată. Această particularitate ne explică de ce la unii bolnavi, ajunși într-un stadiu de anemie intensă, rezistența globulară este normală. Rezistența globulară normală în cursul icterului hemolitic se întâlnește într-o proporție de 10% din cazuri (Gänsslen, Zipperlen-Schütz). Cînd însă distrugerea în masă a globulelor se oprește într-una din fazele de remisiune a bolii sau în urma splenectomiei, o dată cu reapariția noilor sferocite reapare și fragilitatea crescută a hematiilor.

Pe lângă activitatea celulelor reticulo-histioitare și a macrofagelor care se află din abundență în pulpa roșie, în special în timpul crizelor hemolitice, splina are neîndoiește

rolul de filtru electiv față de hematiile sferocitare. Aceasta este probabil cauza pentru care splenectomia împiedică distrugerea masivă a hematiilor, deși sferocitoza și fragilitatea corpusculară rămân adesea nemodificate.

Numărul considerabil de eritrocite în spațiile pulpei splenice pare să confirme ipoteza că sferocitele sînt reținute de filtrul lional înainte de a fi distruse (Wintrobe).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Splina este aproape totdeauna mărită de volum și fixată printr-un proces de perisplenită. Pulpă roșie, congestionată, prezintă o hipertrofie accentuată și se extinde în dauna corpusculilor lui Malpighi, care suferă o atrofie netă. Sistemul trabecular al splinei prezintă de asemenea o hipertrofie marcată și o impregnare cu pigmenți de hemosiderină.

Ficatul este mărit de volum, impregnat cu pigmenți ferici. Într-un stadiu mai înaintat al bolii apar leziuni de ciroză biliară. Ficatul elimină o cantitate excesivă de pigmenți biliari, care adesea astupă căile de excreție. Cantitatea excesivă de pigmenți excretați duce la formarea calculilor biliari, fenomen întâlnit în 60% dintre cazurile studiate (Pemberton). Bila are o viscozitate crescută, încît poate provoca crize dureroase asemănătoare cu acelea din litiaza biliară.

Bolnavii prezintă adesea ulcerații cronice pigmentate pe gambă.

Și azi se discută dacă icterul hemolitic familial, descris de Minkowski (1900) și Chauffard (1907) și cel dobîndit, descris de Hayem (1898) și Vidal (1907) sînt două entități clinice bine individualizate sau varietăți ale uneia și aceleiași boli. Eppinger și mai apoi Davidson, Israels-Wilkinson și alții au atras atenția asupra unor particularități histopatologice ale splinei, pe baza cărora s-ar putea face deosebirea între forma familială și cea dobîndită.

Noile precizări aduse în acest domeniu arată că, afară de particularitățile tabloului clinic, există într-adevăr deosebiri esențiale între cele două forme de ictere hemolitice. Injectînd hematii normale unui bolnav cu icter hemolitic familial, acestea nu se vor hemoliza ci vor supraviețui circa 100 de zile. De aici s-a tras concluzia că la cei cu icter hemolitic familial nu se găsesc hemolizine nespecifice. În schimb, globulele roșii ale bolnavului cu icter hemolitic familial, injectate la un om sănătos, sînt hemolizate în scurt timp.

Globulele roșii ale bolnavului cu icter hemolitic dobîndit, injectate la un om sănătos, supraviețuiesc în mod normal, pe cînd hematiile provenite dintr-o sursă normală, injectate bolnavului, se hemolizează în scurt timp.

Aceste fapte dovedesc că în timp ce în icterul hemolitic familial cauza bolii constă în deficiența eritrocitelor, în icterul hemolitic dobîndit, distrugerea globulelor roșii se datorește prezenței unor hemolizine nespecifice (Loutit-Mollison).

O altă deosebire ar putea-o constitui și faptul că globulele roșii ale bolnavilor cu icter hemolitic familial nu sînt aglutinate de serul antiuman al iepurelui, pe cînd acelea provenite de la un bolnav cu icter hemolitic dobîndit sînt aglutinate (Boorman, Dodd și Loutit).

SIMPTOMELE

ICTERUL HEMOLITIC FAMILIAL (Minkowski-Chauffard)

Se caracterizează prin prezența unei microsferocitoze și fragilități excesive a globulelor roșii. Icterul rezultă prin hemoliză și se accentuează în timpul crizelor. În urma hemolizei și a hemoragiilor repetate se instalează o anemie microcitară, cu o reticuloză pronunțată.

Boala se transmite prin ambele sexe, dar caracterole ei nu sînt uniforme. În adevăr, unii dintre membrii familiei prezintă un tablou tipic al bolii, pe cînd la alții se descoperă numai în anamneză date referitoare la unele crize hemolitice, cu sau fără pigmentație, cu sau

fără crize biliare. Alteori nu se observă decât prezența unei sferocitoze moderate și o fragilitate globulară, cu sau fără icter.

La examenul clinic se descoperă un icter de intensitate variabilă, apărut adesea încă de la naștere sau în prima copilărie și mai rar în jurul vârstei de 18—20 de ani. Splina, aproape totdeauna mărită de volum, prezintă uneori o sensibilitate pronunțată, mai ales în timpul crizelor. Hepatomegalia apare numai într-o perioadă mai înaintată a bolii.

Hematiile prezintă caracterul sferocitar și au rezistența globulară pînă la 0,38—0,45% soluție clorură de sodiu. Bilirubinemia indirectă este aproape totdeauna ridicată în timpul și după crizele hemolitice. Indexul icteric, în general ridicat, întrece numai rareori valoarea de 50.

Icterul este de obicei mai pronunțat decât anemia; bolnavii sînt „mai mult icterici decât anemici”. Deși icterul familial nu amenință în cele mai multe cazuri viața, poate fi uneori la fel de grav ca și cel dobîndit (se citează cazuri cînd copiii au murit chiar în cursul primelor crize).

În general se poate spune că evoluția bolii este cu atît mai gravă cu cît prima criză apare la o vîrstă mai fragedă. Cei care supraviețuiesc crizelor din prima copilărie prezintă de obicei tulburări în privința dezvoltării somatice și diformități scheletice. În asemenea cazuri, se produc mai tîrziu leziuni valvulare urmate de insuficiență cardiacă. La vîrste mai înaintate, apariția semnelor litiazei și apoi a cirozei biliare periclitează viața celor suferinzi de icter hemolitic familial. Apariția unor ulcerații cronice pe ambele gambe, observate mai des la femei, este un semn a cărui cauză nu este încă cunoscută. De obicei ele se vindecă în cîteva săptămîni după executarea splenectomiei.

ICTERUL SAU ANEMIA HEMOLITICĂ DOBÎNDITĂ (Hayem-Vidal)

Se caracterizează printr-o anemie gravă și icter puțin intens, crizele hemolitice constituind un pericol pentru viață. Boala apare mai des în al treilea deceniu al vieții și femeile se îmbolnăvesc cam de șase ori mai des decât bărbații (Manson).

Crizele hemolitice sînt mult mai dese și mai grave ca în formele familiale. Semnele clinice sînt aproape identice cu acelea ale icterului hemolitic familial.

Icterul hemolitic dobîndit se caracterizează prin prezența hemolizinelor nespecifice. El are două forme: forma esențială, cu o origine necunoscută, și forma simptomatică.

Forma esențială include și sindromul anemic al lui Lederer, boală caracterizată prin hepato-splenomegalie, anemie acută asociată cu febră, leucocitoză, reticulocitoză ridicată și normoblastoză. Ea se vindecă într-o proporție de 30% cu transfuzii repetate.

Forma simptomatică include sindromele hemolitice apărute în cursul celor mai variate boli (limfogranulomatoză malignă, leucemie, cancer al cozii pancreasului, tuberculoză, sifilis etc.).

Sferocitoza, asociată cu o fragilitate globulară, poate fi prezentă, atît în formele esențiale, cît și în cele simptomatice, dar este știut că ea poate să lipsească. Forma și rezistența alterată a hematiilor revin de obicei la normal după splenectomie, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în icterul hemolitic familial.

Transfuziile de sînge pot fi urmate uneori de reacții grave (hemoglobinurie și anurie), deoarece hematiile donatorului se dezintegrează repede sub influența hemolizinelor anormale.

TRATAMENTUL

Splenectomia constituie tratamentul principal al sindromelor menționate. În acest fel se îndepărtează organul responsabil de distrugerea în masă a globulelor roșii. Sferocitoza și fragilitatea globulară nu se normalizează decât în icterul hemolitic dobîndit. Chiar cînd per-

sistă sferocitoza și fragilitatea eritrocitară, ca în formele familiale, anemia și icterul sînt influențate.

Anemiile sferocitare familiale lipsite de simptome alarmante nu necesită în general un tratament chirurgical. În schimb, crizele hemolitice repetate, care stînjenesc dezvoltarea somatică și cea intelectuală a bolnavului, amenințîndu-i chiar viața, impun splenectomia. Intervenția se va executa într-o fază de remisiune a bolii.

Nu există pînă în prezent o părere definitivă în privința administrării transfuziilor preoperatorie în cazul icterului hemolitic familial. Cînd crizele sînt frecvente sau grave, unii autori recomandă administrarea transfuziilor mici și repetate. Majoritatea preferă însă în perioada preoperatorie administrarea perfuziilor de plasmă, folosind transfuziile sanguine numai după splenectomie, cînd devine posibilă administrarea fără pericol chiar și a unor cantități mari de sînge.

În formele dobîndite ale icterului hemolitic, splenectomia salvează viața bolnavului. În anemiile grave, cînd pregătirea preoperatorie impune combaterea acestei stări, transfuziile se vor administra cu cea mai mare prudență, chiar și în caz de compatibilitate aparentă, căci prezența hemolizinelor în sîngele bolnavului poate da naștere unor complicații foarte grave.

În icterele hemolitice asociate cu litiaza biliară, după posibilitate, o dată cu splenectomia se vor îndepărta și calculii. Cînd starea generală a bolnavului este mult alterată, se va executa în prima ședință numai splenectomia, urmînd ca într-o a doua ședință, să se procedeze la extirparea calculilor.

TROMBOCITOPENIA ESENȚIALĂ (boala lui Werlhoff)

Trombocitopenia esențială, boală bine definită, se caracterizează prin tendința la hemoragii spontane (cutanate, mucoase sau sinoviale).

Etiologia bolii este necunoscută. Se presupune că pe lîngă unele anomalii ale megacariocitelor, din care iau naștere plăcuțele sanguine, hypersplenismul constituie factorul care duce la distrucția excesivă a trombocitelor. De altfel, o boală similară poate fi reproducă experimental, prin administrarea unor substanțe toxice, ca benzenul, fenamina de arsen sau sedormidul. Extractul splinei extirpate de la un bolnav suferind de boala lui Werlhoff, injectat iepurelui, duce la scăderea accentuată a trombocitelor (Lee-Troland). Boala apare în timpul copilăriei, adesea imediat după naștere, mai rar în anii de după pubertate și pe măsură ce bolnavul înaintea în vîrstă se ameliorează treptat (tendința la hemoragii scade).

Anatomie patologică. Modificările anatomopatologice sînt în general destul de neînsemnate, tulburările de ordin fiziopatologic fiind acelea care stau la baza procesului morbid.

Splina nu este mărită de volum decît într-o proporție de 50% din cazuri; fără să prezinte vreo alterare mai de seamă în privința structurii histologice.

Caracteristică este scăderea trombocitelor. Se crede că pe lîngă distrugerea în masă a plăcuțelor sanguine la nivelul splinei, trombocitopenia se datorește totodată și inhibiției procesului de maturare a megacariocitelor. Trombocitopenia în sine pare a nu fi singurul factor responsabil pentru declanșarea purperei hemoragice. După cum se știe, în această boală numărul trombocitelor nu se ridică totdeauna la normal după splenectomie sau, chiar dacă se ridică, creșterea poate fi urmată de o scădere tîrzie a numărului lor și totuși tendința la hemoragie dispare. Cu toate acestea, este de menționat că o dată cu scăderea pronunțată a trombocitelor (pînă la 40 000 pe milimetru cub), hemoragiile reapar și la bolnavii splenectomizați. Fragilitatea capilară, care se menține și în timpul remisiunilor spontane, cînd numărul plăcuțelor se ridică la un nivel apropiat de cel normal, este influențată favorabil prin extirparea splinei.

Simptome. Hemoragiile grave (epistaxis, hemoragii gingivale, gastro-intestinale, esofagiene, articulare, hematurie, metroragie etc.) sînt simptomul principal al bolii.

Timpul de coagulare nu este în general modificat, pe cînd timpul de sîngerare se prelungește pînă la 10—30 de minute, semn care servește pentru diferențierea trombocitopeniei de stările hemofilice.

Trombocitele suferă de obicei o scădere marcată, ajungînd uneori pînă la 20 — 30 000 /mm³. Există o deficiență și în privința retracției cheagului sanguin, acesta avînd un caracter spongios și rămînînd friabil chiar după cîteva ore; dacă se încearcă să se ridice cu un ac, el se separă în bucăți.

Splenomegalia este discretă, prezentă cam în 50% din cazuri.

Lipsa unor semne particulare, ca de pildă a durerilor articulare, a ulcerelor amigdalene tipice anginei agranulocitare, precum și a semnelor toxemice ale purperei tip Henoch, ne ajută mult în precizarea diagnosticului.

Bolnavii care suferă de trombocitopenie esențială prezintă aproape totdeauna o anemie proporțională cu gradul hemoragiilor. Această anemie secundară a bolii lui Werlhoff trebuie deosebită de anemiile aplastice și de anemiile leucemiilor aleucemice. Puncția sternală constituie în acest caz un element prețios de diagnostic, evidențiind particularitățile fiecărei entități în parte.

În caz de trombocitopenie, numărul crescut al megacariocitelor imature în măduva oaselor constituie un semn caracteristic și totodată un indiciu pentru eficiența splenectomiei. Dimpotrivă, scăderea numărului megacariocitelor în frotiul de puncție sternală arată un oarecare grad de aplazie, semn care contraindică splenectomia și ne dă o sugestie pentru aplicarea transfuziilor. Sub influența acestora, numărul megacariocitelor se va apropia de un nivel satisfăcător, pentru ca actul operator să se poată desăvîrși cu succes.

Tratament. În cadrul bolilor hemoragipare, splenectomia are un rol curativ numai în trombocitopenia esențială, iar prezența sau absența splenomegaliei nu influențează de loc indicația operatorie.

Deoarece splina constituie numai o parte din sistemul reticulo-histiocitar, iar acesta poate prelua rolul splinei extirpate în unele condiții prielnice, este de la sine înțeles că recidivele postoperatorie sînt posibile.

Aceasta este și cauza pentru care nu putem aștepta de la splenectomie un rezultat bun decît în 55—60% din cazuri. În rest, apar recidive după o oarecare perioadă de acalmie, de obicei într-o formă mai ușoară.

S-a observat la copii o tendință spre vindecare spontană cam într-o treime din cazuri (Evans-Perry).

De aceea unii sînt de părere ca splenectomia să nu fie executată înaintea pubertății decît în cazuri extreme (Davidson-Fullerton).

Înainte de a pune indicația splenectomiei se va încerca un tratament dietetic și medicamentos: regim bogat în protide și vitamine (vitamina C, K), medicație stiptică, antianemică și terapie cu ACTH și cortizon. Radioterapia splinei (700—1 000 r) este urmată de remisiune, probabil prin creșterea fibrinfermentului. Transfuziile repetate de sînge sau masă eritrocitară (200—300 ml) sînt un remediu prețios. Masa eritrocitară combate în mod simțitor anemia, fără să ridice concomitent tensiunea arterială. Terapia cu cortizon este un mijloc prețios pentru aducerea la echilibru a tabloului sanguin. Splenectomia trebuie precedată de descoperirea și îndepărtarea focarelor infecțioase. Asanarea focarelor infecțioase trebuie avută în vedere chiar în anii care urmează intervenției. Splenectomia va fi executată într-o perioadă de remisiune a bolii și la adăpostul transfuziei de sînge. Deși fragilitatea capilarelor revine la normal în scurt timp după splenectomie, iar tendința la hemoragie dispare, trebuie să nu fim prea optimiști cît privește recidivele.

PANHEMATOCITOPENIA PRIMITIVĂ

Este o boală caracterizată prin splenomegalie, scăderea globală a elementelor figurate din sângele circulant și o stare de anemie gravă. Din punct de vedere hematologic, pe lângă anemia marcată se constată o granulocitopenie și trombocitopenie.

Bolnavul, în general asteniat, prezintă o tendință pronunțată la hemoragii cutanate și mucoase. Cercetările mai recente (Doan-Wright) cu ajutorul coloranților vitali au demonstrat o distrugere excesivă a hematiilor, granulocitelor și trombocitelor în pulpa splinei; aceste elemente sînt fagocitate de macrofagele din splină.

NEUTROPENIA SPLENICĂ PRIMITIVĂ

Boala a fost descrisă de Wiesman și Doan, în 1942. Se manifestă prin splenomegalie asociată cu neutropenie și hiperplazie medulară. Clinic se notează stări febrile repetate, anemie, astenie și dureri cu sediul în regiunea hipocondrului stîng. Puncția sternală descoperă o hiperplazie medulară. Boala poate fi considerată ca un exemplu clasic al hiper-splenismului selectiv, deoarece sînt distruse de macrofagele splinei numai granulocitele.

Splenectomia este tratamentul de ales, atît în panhematocitopenie, cît și în neutropenia splenică primitivă, dînd uneori vindecări spectaculare, atît din punct de vedere clinic, cît și în ceea ce privește tabloul sanguin.

SPLENOMEGALIILE ÎN CURSUL LIPOIDOZELOR

Lipidozele sînt boli caracterizate prin depozitarea anormală a substanțelor lipoide în celulele organismului. Depozitarea se face uneori numai în celulele sistemului reticulo-histiocitar (reticuloze lipoide).

Se deosebesc: lipidoze primitive, la baza cărora stă o tară constituțională a metabolismului celulelor reticulare; lipidoze secundare unor tulburări în metabolismul general (diabet zaharat, boala lui Gierke etc.) și lipidoze secundare asociate cu o hiperplazie reticulară progresivă, ca de exemplu boala lui Hand-Schüller-Christian, boala lui Letterer-Siwe și granulomul eozinofil.

Dintre lipidoze nu are interes chirurgical decît boala lui Gaucher, care face parte din lipidozele primitive.

LIPOIDOZA CEREBROZIDICĂ SAU BOALA LUI GAUCHER

Este o boală constituțională, caracterizată printr-o splenomegalie considerabilă (ajungînd uneori la 6—8 kg), hepatomegalie, eventual limfadenopatie moderată, asociate cu o serie de tulburări viscerale, hemoragipare și leziuni scheletice.

Cauza bolii este necunoscută. Apare uneori cu caracter familial, de obicei în copilărie și mai ales la fete.

Anatomie patologică. Splina, ficatul, măduva oaselor și ganglionii limfatici prezintă o infiltrație masivă cu celule mari între 20—60 μ , acidofile (celule Gaucher), avînd o formă ovală sau fuziformă, cu unul sau mai mulți nucleoli excentrici. Celulele conțin o substanță lipidică din grupul cerebrozidelor. Ficatul, splina, uneori chiar și pielea sînt impregnate cu hemosiderină.

Scheletul prezintă decalcificări întinse și o infiltrație masivă a spațiilor medulare cu celule tip Gaucher.

Sîmptome. Splenomegalia este simptomul cel mai de seamă. Splina este dură la pipăit, dar cu o suprafață netedă. Este mobilă cu mișcările respiratoare. Prin volumul ei poate produce tulburări mecanice: stînjonirea tranzitului intestinal, hidronefroză stîngă și edeme

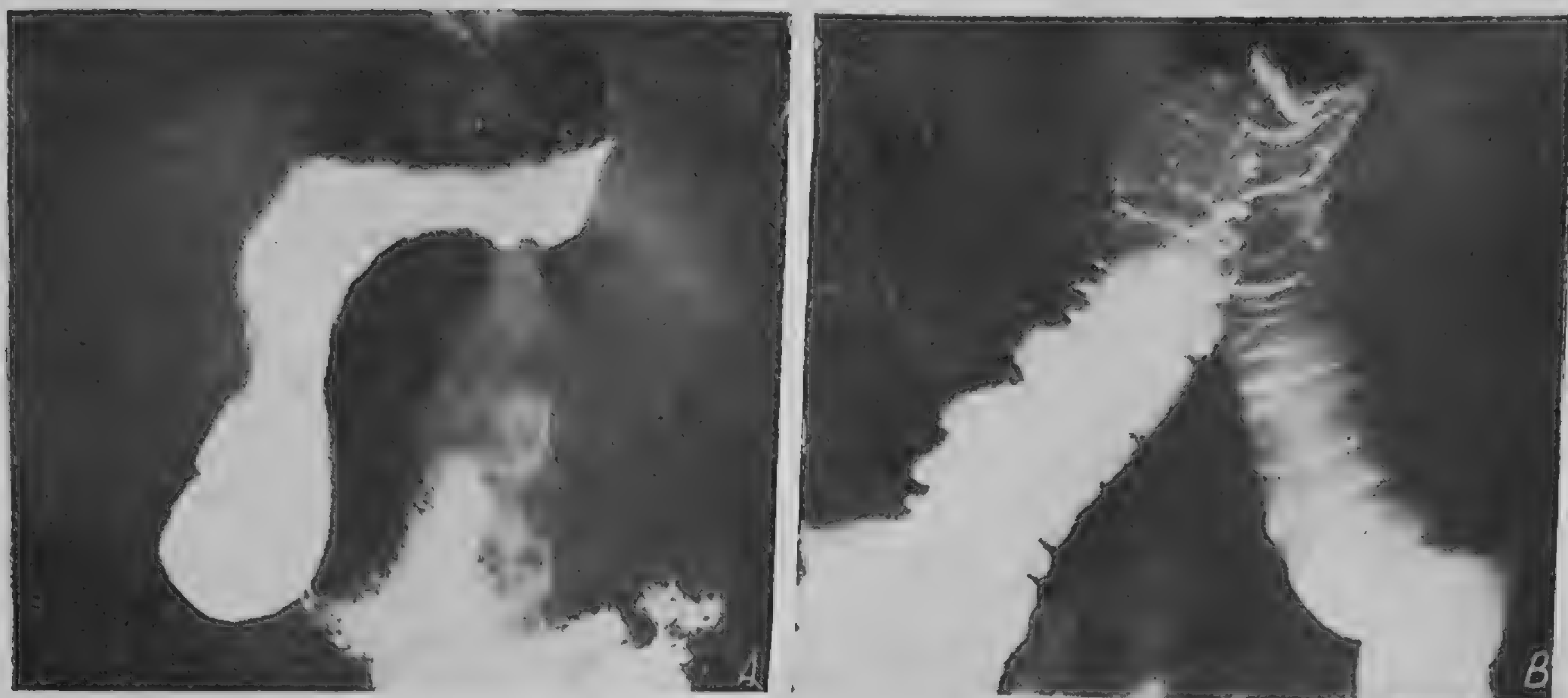


Fig. 159. — A — Dislocarea accentuată către linia mediană a corpului stomacului, în caz de splenomegalie voluminoasă (clișeu dr. L. Kovács). B — Dislocarea către linia mediană a unghiului splenic al colonului, în caz de splenomegalie voluminoasă (clișeu dr. L. Kovács).

la membrele inferioare. Hemoragiile (epistaxis, purpură, melenă etc.) se întâlnesc destul de des. Ficatul și ganglionii limfatici sînt măriți. Datorită impregnației cu hemosiderină pielea capătă o culoare brun-cenușie. Aproape totdeauna colesterolina este crescută și există anemie hipocromă, leucopenie și uneori chiar trombocitopenie.

Diagnosticul se stabilește prin descoperirea celulelor tip Gaucher pe frotiurile de puncție sternală sau în biopsia din ficat sau ganglionii limfatici. La examenul radiologic se constată semnele indirecte ale splenomegaliei (fig. 159, 160).



Fig. 160. — Punga de aer a stomacului părăsește contactul cu diafragma, fiind trasă în jos de splina mărită, în caz de splenomegalie (bolnavul în poziție ortostatică) (clișeu dr. Z. Naftali).

Examenul radiologic al scheletului arată decalcificări difuze sau circumscrise, cu apariția unor imagini chistice, și distensia canalului medular. Diformitățile scheletului sînt reprezentate prin deviații axiale ale membrilor și ale coloanei vertebrale. Fracturile patologice se întâlnesc destul de rar.

Boala evoluează încet (10—20 de ani), iar moartea survine de obicei în urma unor boli intercurrente.

Forma infantilă apare în primele luni ale vieții și evoluează cu hepato-splenomegalie accentuată, rigiditate musculară și tulburări nervoase. Duce la moarte în câteva luni.

Tratament. Fiind vorba de o boală a sistemului reticulo-histiocitar cu o etiologie necunoscută, nu sîntem în stare, în prezent, să aplicăm decît un tratament simptomatic, pentru a combate tulburările care îngreunează sau periclitează viața bolnavului.

Splenectomia este indicată numai în cazul tulburărilor mecanice sau hemoragiilor. Ea nu influențează evoluția obișnuită a bolii.

SINDROMELE SPLENOMEGALICE ASOCIATE TULBURĂRILOR CIRCULAȚIEI SPLENO-PORTALE

Interdependențele patologice ale bolilor ficatului și splinei sînt de mult cunoscute, dar mecanismul intim al acestor corelații nu a fost clarificat pe deplin nici pînă în prezent.

Unii autori admit o noxă comună, care acționează simultan asupra ficatului și splinei.

Alții atribuie splinei rolul patogenie primordiale; aceasta ar avea o acțiune toxică, cirogenă, ducînd la lezarea secundară a parenchimului hepatic.

De curînd, pe baza observației clinice și a cercetărilor experimentale (Whipple), s-a ajuns la concluzia că bolile hepato-splenice și anemiile splenice sînt datorite obstrucției mecanice a circulației portale (bloc intra- sau extrahepatic). Splina se resimte de orice creștere în presiunea circulației portale; astfel, staza retrogradă duce aproape regulat la congestie și la mărirea în volum a organului. În felul acesta s-ar produce compresiunea pulpei albe și astuparea parțială sau totală a arteriolelor. Micile hematoame splenice se transformă cu timpul în noduli fibroși, leziune care ar putea corespunde cu totul fibroadeniei tipice descrise de Banti.

Privind problema prin prisma hipertensiunii portale, nu se poate răspunde la întrebarea de ce splenomegalia nu este un simptom constant al cirozei hepatice. Whipple explică acest fapt prin diversitatea mare care există în valoarea presiunii portale, fenomen care depinde în primul rînd de caracterele circulației colaterale. Dacă tensiunea din vena splenică este destul de mare, splenomegalia poate fi socotită ca o regulă. Ectaziile venoase care apar în circulația colaterală vor da naștere hemoragiilor gastro-intestinale, anemiei, leucopeniei și trombocitopeniei. Ocazional, blocul va putea interesa numai vena lienală, circulația portală și ficatul fiind cu totul intacte. În asemenea cazuri splenectomia va duce la o vindecare completă. Se admite că această situație s-ar întîlni în așa-numita fază primară a bolii lui Banti.

Deși controversată, această teorie ingenioasă are o valoare indiscutabilă, căci poate da unele indicii în aplicarea tratamentului chirurgical.

În cadrul sindromelor splenomegalice asociate tulburărilor circulației spleno-portale, ne vom ocupa de: sindromul lui Banti și sindromul trombozei venei splenice.

SINDROMUL LUI BANTI (anemia splenică)

Banti a descris, în anul 1894, sub denumirea de splenomegalie cu ciroză, un sindrom, interpretat de autor drept specific adolescenților. Potrivit observațiilor sale, evoluția bolii se caracterizează printr-o slăbire progresivă și o stare anemică, la care se asociază o splenomegalie considerabilă; hepatomegalia apare mai tîrziu și o dată cu înaintarea cirozei ficatului se instalează și ascita. În tabloul sanguin, pe lîngă anemia mai mult sau mai puțin gravă, se notează prezența poikilocitozei, leucopeniei, precum și a mono- și limfocitozei. Hiperplazia conjunctivă a pulpei și scleroza corpusculilor lui Malpighi (fibroadenia) erau considerate de Banti ca leziuni caracteristice ale bolii, endoflebita porței fiind de asemenea o leziune constantă.

Faptul că o serie de boli, ca cirozele splenomegalice, cu etiologie diferită, evoluează adeseori cu un tablou clinic și anatomopatologic asemănător, reproducînd întru totul aspectul considerat a fi specific bolii lui Banti, justifică pentru ce este mai corect să vorbim de un sindrom și nu de o boală.

Sindromul lui Banti evoluează în trei faze, și anume: faza I, caracterizată prin splenomegalie și anemie hipocromă; faza a II-a, intermediară, manifestată prin hepatomegalie și tulburări digestive datorite insuficienței hepatice, și faza a III-a, caracterizată prin apariția cirozei ascitogene și a hemoragiilor digestive. În faza a treia examenul radiologic pune în evidență, pe lîngă semnele indirecte ale splenomegaliilor, și prezența varicozităților esofagiene (fig. 161).



Fig. 161. — Boala lui Banti (cliseu Clinica I medicală Tg. Mureș).

A — Varice ale cardiei. Punga cu aer părăsește contactul cu diafragma.
B — Același caz. Varice ale esofagului.



Trăsăturile cele mai caracteristice ale sindromului (splenomegalia; anemia hipocromă, precum și hemoragiile esofagiene și gastro-intestinale) sînt urmarea stazei portale. Pentru a stabili locul obstacolului, spleno-portografia are o valoare neîndoieală.

Probele funcționale ale ficatului au o importanță mai mică (proba bromsulfaleinei, proba cu acid hipuric, proba de floculație cu cefalină etc.). Reacțiile pozitive pledează pentru un bloc portal intrahepatic, iar reacțiile negative pentru un obstacol extrahepatic (Whipple).

Tratament. Splenectomia este indicată în prima fază a sindromului lui Banti. În această fază rezultatele sînt bune în 60—70% din cazuri.

Bolnavii aflați în această fază pot fi clasificați în două categorii, în funcție de prezența sau absența hipertensiunii portale. În prima alternativă, splenectomia este indicată mai ales cînd la splenomegalie și simptomele hipertensiunii portale se asociază anemia și hemoragiile gastro-intestinale. La bolnavii fără hipertensiune portală splenectomia nu dă rezultatul dorit, deoarece hemoragiile reapar în curînd și de obicei în forme mai accentuate.

În faza a doua, sau intermediară a bolii, splenectomia are indicație relativă în raport cu rezultatul investigațiilor pre- și intraoperatorie. În faza a treia, din cauza leziunilor și insuficienței hepatice, extirparea splinei este contraindicată. Hipertensiunea portală se rezolvă prin crearea unor anastomoze venoase (anastomoză porto-cavă sau spleno-renală). Spleno-portografia și manometria intraoperatorie în diferitele teritorii ale circulației portale ne dau posibilitatea unei orientări juste în aplicarea tratamentului chirurgical.

Tratamentul pre- și postoperator bine condus și menținerea la un nivel convenabil a coagulabilității sanguine constituie elemente importante ale succesului.

SINDROMUL TROMBOZEI VENEI SPLINICE

Se caracterizează prin instalarea relativ repede a unei splenomegalii dureroase, asociată cu hemoragii digestive și uneori anemie, leucopenie și circulație colaterală la nivelul peretelui abdomenului.

Tromboza sau tromboflebita venei splenice este socotită de unii autori ca fiind o manifestare a bolii lui Banti. Adeseori apare în urma invaziei sau compresiunii produsă de un

proces neoplazic sau inflamator (fie cronic, fie acut). Endoflebita sifilitică intervine mult mai rar în dezvoltarea sindromului de stază splenică.

Stînjnirea circulației de întoarcere a splinei dă naștere la congestie și stază accentuată, urmată de hiperplazia pulpei și a elementelor reticulare și, mai târziu, de fibroză mai mult sau mai puțin accentuată. Circulația colaterală apare de obicei concomitent cu staza venoasă în splină.

Hematomezelo repetate și ascita, într-o proporție de 40—50% dintre cazuri, trebuie considerate ca manifestări târzii ale procesului tromboflebitic.

Diagnosticul de siguranță se face numai cu ajutorul spleno-portografiei sau al manometriei venoase intraoperatorie.

Tratament. Tromboza venei splenice nu necesită un tratament chirurgical decît atunci cînd durerile și hemoragiile nu pot fi influențate pe altă cale.

Splenectomia este indicată în cazurile unde predomină anemia, fără simptomele hipertensiunii portale. Cînd precumpănesc hemoragiile digestive și în primul rînd acele cardio-esofagiene, este necesară anastomoza spleno-renală sau porto-cavă.

CONSIDERAȚII ASUPRA SPLENECTOMIILOR

Din cele expuse reiese că în afara unor intervenții conservatoare, ca splenorafiile, splenopexiile etc., executate numai cu totul excepțional, splenectomia rămîne procedeul chirurgical de bază în tratamentul bolilor splinei.

Aceasta se explică, pe de o parte, prin fragilitatea pronunțată a splinei, care o face improprie manipulațiilor operatorie, iar pe de altă parte, prin faptul că modificările morfo-funcționale cuprind organul în întregime.

În capitolele precedente ne-am ocupat numai de acele boli și sindrome în care, potrivit cunoștințelor noastre actuale, splenectomia este indicată, lăsînd la o parte bolile unde intervenția este cu totul ineficace sau este chiar contraindicată (purpure, anemii, policitemii, reticuloze etc.).

Splenectomia se poate executa sub rahianestezie, completată cu oxigenoterapie și transfuzie de sînge. Narcoza cu eter-oxigen, administrată în circuit închis după intubație, completată la nevoie cu un relaxant de genul tubocurarinei, este anestezia care convine aproape în toate cazurile, chiar acelea unde ne putem aștepta la o intervenție laborioasă, sau unde starea generală a bolnavului este mult alterată.

Pregătirea și îngrijirea postoperatorie, împreună cu controlul permanent al coagulabilității sîngelui, reprezintă cheia reușitei actului operator.

În privința căilor de acces, în general este bine ca acestea să se adapteze cazului respectiv.

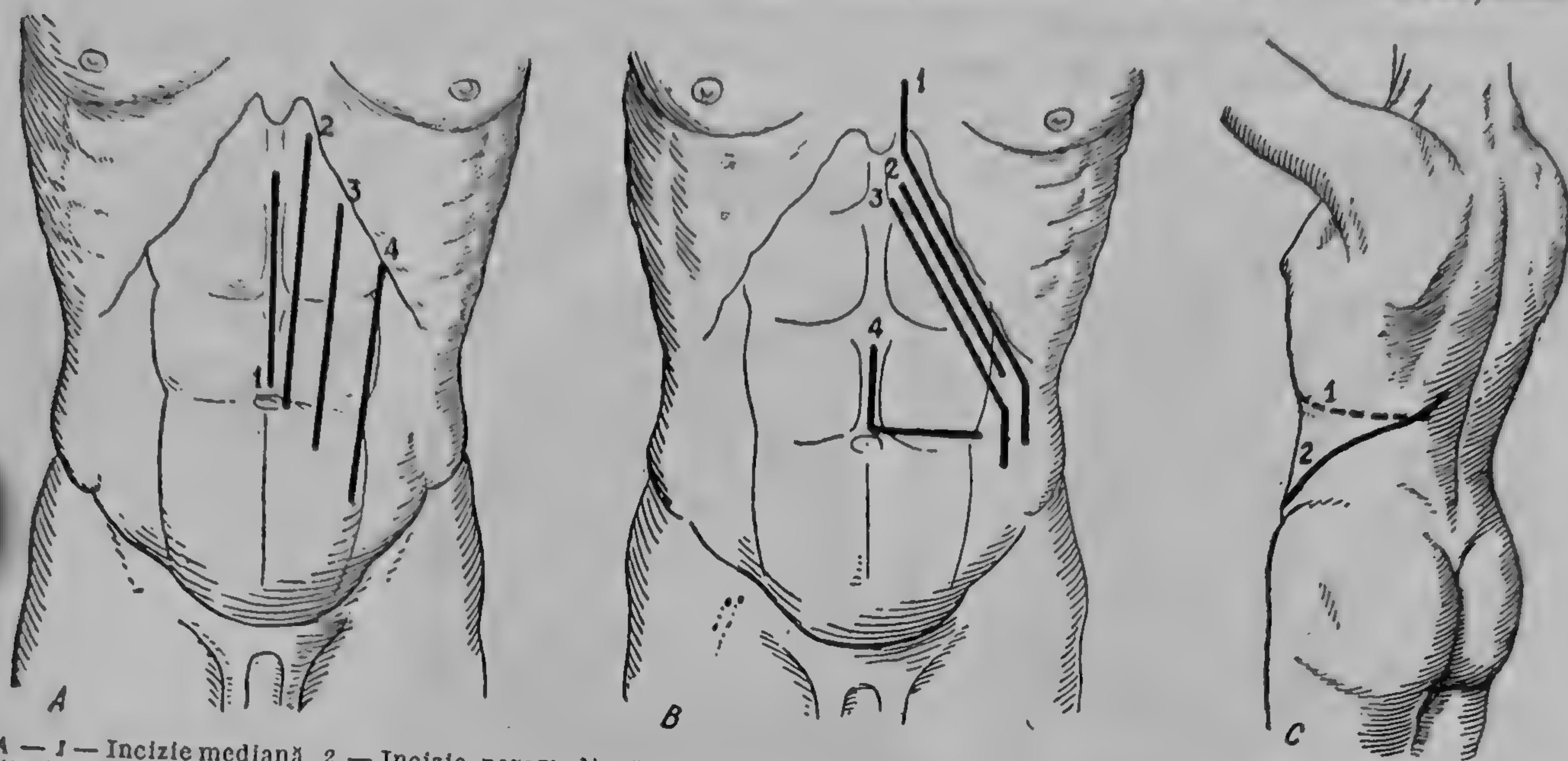
Ca o conduită generală, se poate spune că în caz de rupturi traumatice sau spontane și în toate cazurile unde precizarea diagnosticului și inventarierea leziunilor concomitente necesită o explorare mai întinsă, este bine să se folosească o incizie mediană sau paramediană, care în caz de nevoie va putea fi completată cu o incizie transversală.

Se procedează la o toraco-laparotomie în caz de răni grave toraco-abdominale, precum și în caz de tumori sau formațiuni chistice cu evoluție spre torace.

În toate celelalte cazuri de splenomegalii, chirurgul poate alege una din multiplele incizii recomandate pentru abordarea splinei, conform situației anatomice și posibilităților tehnice date (fig. 162). Incizia oblică subcostală, incizia curbă sau în S (Sprengel) sînt dintre cele mai des utilizate.

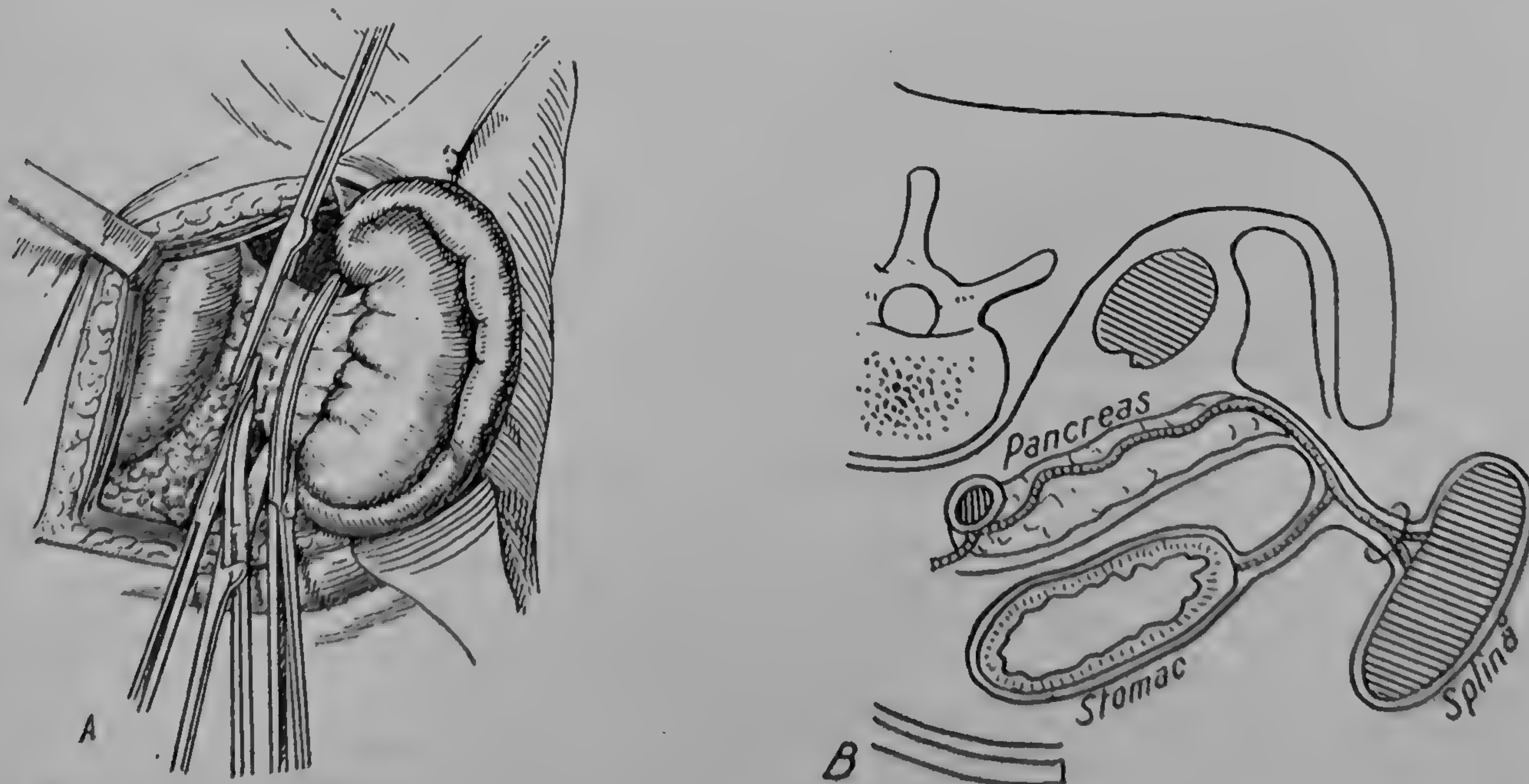
După deschiderea cavității peritoneale și explorarea regiunii, urmează mobilizarea splinei și legarea și secționarea ligamentelor și a vaselor. Unii recomandă ca prim timp

secționarea între legături a ligamentului gastro-splenic și legarea la distanță a arterei splenice, fapt care suprimă acumularea sîngelui arterial în splină, îngăduind totuși scurgerea venoasă. Alții procedează mai întîi la mobilizarea organului și numai după aceasta trec la secționarea



A — 1 — Incizie mediană. 2 — Incizie paramediană. 3 — Incizie transrectală. 4 — Incizie pararectală. B — 1, 2, 3 — Diferite incizii subcostale stîngi. 4 — Incizie mediană cu prelungire orizontală stîngă (Grégoire). C — 1 — Toraco-laparotomie dorsală, după Fiolle. 2 — Incizie lombară pentru abordarea splinei, după Szava (modificat).
Fig. 162. — Inciziile folosite pentru abordarea splinei (după J. Quénu).

ligamentelor de susținere, apoi la secționarea pediculului splenic. Legarea pediculului splenic se poate face în masă sau prin fire separate după izolarea prealabilă a vaselor (fig. 163, 164). Pentru învingerea greutăților tehnice care se pot ivi la mobilizarea splinei, Lombard a recomandat „splenectomia intracapsulară” după legarea prealabilă a pediculului, procedeu părăsit din cauza pericolului hemoragiei și al splenozei peritoneale. Decolarea spleno-parietală constă în secționarea peritoneului parietal în jurul aderențelor și dezlipirea splinei de pe peretele abdomenului, împreună cu foia peritoneală.



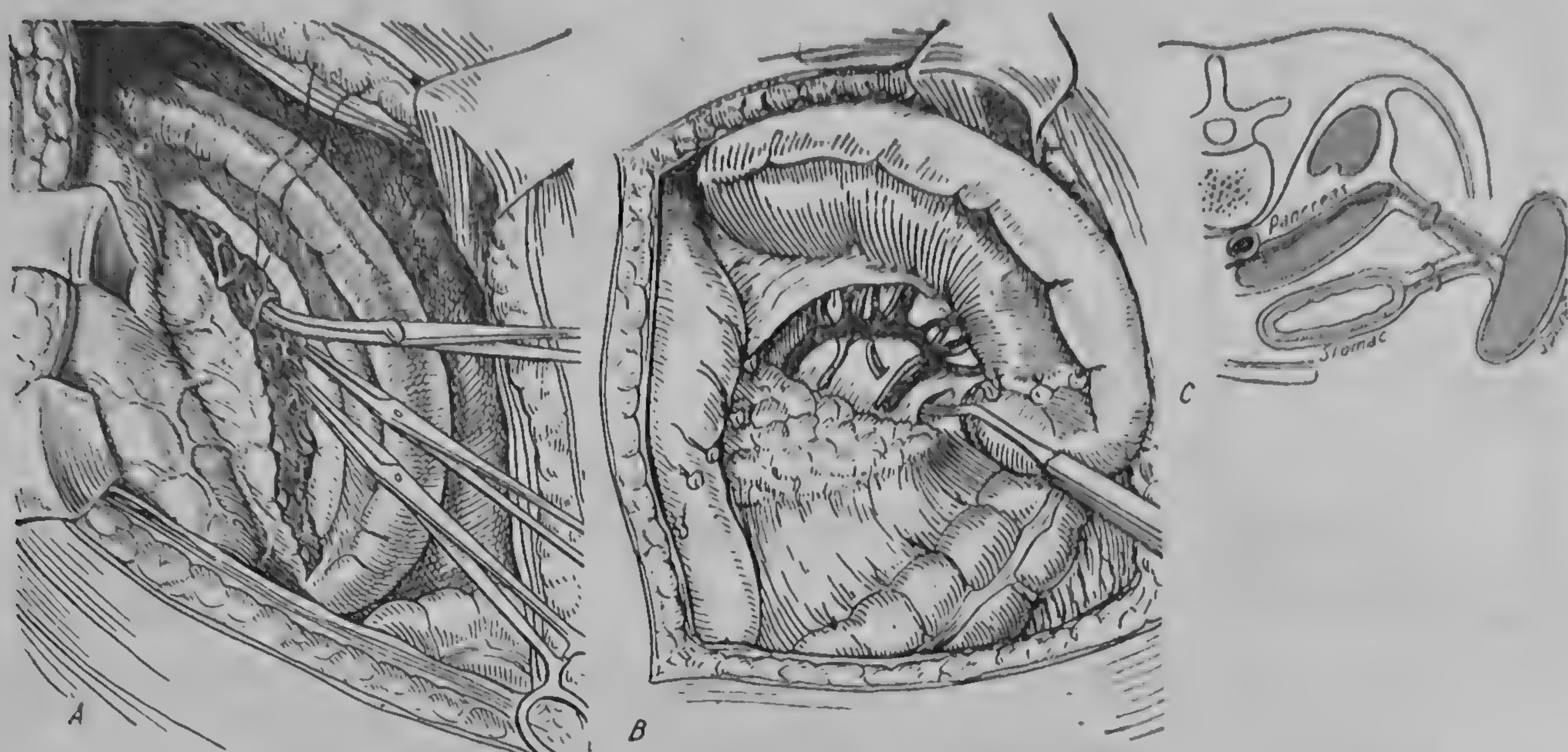
A — Secționarea unui pedicul splenic lung.

B — Schema anatomică a unui pedicul splenic lung.

Fig. 163. — Tehnica splenectomiei (după J. Quénu).

În splenomegaliile cu aderențe întinse, unul dintre noi (Szava) recomandă mobilizarea și exteriorizarea splinei printr-o incizie lombară, cale recomandată și de Hildebrand, în special în cazul unor anomalii rare, când splina are un sediu retroperitoneal.

În acest caz accesul asupra splinei se face printr-o incizie lombară oblică, cu rezecția coastei a XII-a. Prin dezlipirea largă a peritoneului parietal splina se mobilizează. Apoi



A — Secționarea ligamentului gastro-splenic. B — Secționarea ligamentului pancreatico-splenic (după W. Heyn). C — Schema anatomică a unui pedicul splenic scurt (după J. Quénu).

Fig. 164. — Secționarea unui pedicul splenic scurt.

secționarea peritoneului la limita aderențelor permite răsturnarea înainte a organului, descoperirea vaselor și legarea lor.

Procedeuul menționat ne oferă următoarele avantaje: accesul lombar permite descoperirea și legarea cu ușurință a vaselor din pedicul; asigură o mobilizare relativ ușoară chiar și în caz de aderențe întinse; permite să se evite cu ușurință lezarea accidentală a cozii pancreasului (în cazul când totuși accidentul se produce, extraperitonizarea cozii pancreasului va evita complicațiile peritoneale care ar putea surveni în caz de necroză).

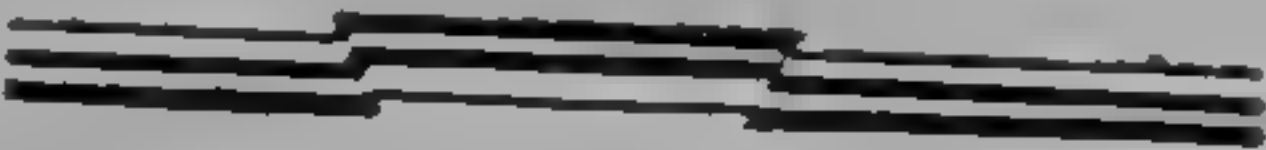
Drenarea lojii splenice, timp de 48 de ore, după splenectomie, este recomandabilă, căci împiedică acumularea sîngelui și scutește bolnavul de complicații.

Este de menționat că în caz de splenomegalii mari, splenectomia este urmată adesea de tulburări în dinamica diafragmei sau chiar de relaxări diafragmatice și de deplasarea ficatului înspre loja splinei, fapt care a îndemnat pe unii autori să introducă un balon de cauciuc în locul splinei extirpate. Balonul, insuflat și menținut pe loc timp de 3—4 zile, apoi dezumflat treptat, permite diafragmei să se adapteze la noile condiții create de splenectomie.

Mortalitatea splenectomiei variază între 2,5 și 12% și depinde de bolile pentru care s-a practicat.

Complicațiile splenectomiei sînt următoarele: exsudatul pleural, durerile osoase cu caracter trecător, hipertermia postoperatorie, fistulele din cauza lezării accidentale a cozii pancreasului, piletromboza, ocluzia intestinului (datorită aderențelor postoperatorie), hematemeza (din cauza legării vaselor scurte), sindromul asteniei splenice (inapetență, slăbire și tulburări nervoase), observat numai în anemiile grave postoperatorie, splenoză peritoneală (grefe multiple de țesut splenic prin dilacerarea organului), peritonita generalizată sau localizată.

Urmările obișnuite ale splenectomiilor se caracterizează prin creșterea numărului hematiilor și a indexului hemoglobinic, o dată cu ridicarea numărului normoblaștilor din sângele circulant, care după 48 de ore revin de obicei la nivelul normal. Leucocitoza și eozinofilia sînt de asemenea constante. Creșterea coagulabilității sîngelui în perioada postoperatorie apare o dată cu sporirea numărului trombocitelor. Colesterinemia crește de asemenea, dar dacă aceasta a prezentat valori ridicate în perioada preoperatorie, ca de exemplu în cazul de icter hemolitic, extirparea splinei va fi urmată de scăderea sau normalizarea ei.



BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI MEZENTERULUI

MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Malformațiile intestinului subțire rezultă dintr-o oprire a dezvoltării în diferite stadii.

În evoluția normală, între a 14-a și a 16-a zi a vieții intrauterine, tubul endodermic care reprezintă intestinul embrionar se astupă prin proliferarea epiteliului. Această dispariție a lumenului intestinului persistă pînă în luna a patra a vieții intrauterine, cînd survine un proces de resorbție care reconstituie lumenul normal. Dacă acest proces de resorbție nu are loc, rezultă o atrezie.

Atrezia poate fi segmentară (unică sau multiplă) și excepțional totală. Segmentul atreziat se întinde pe o distanță de 15—20 de cm. Dedesubtul segmentului atreziat intestinul este atrofic, vermicular sau chiar lipsește total pe oarecare distanță, iar deasupra este foarte lărgit.

Patogenia acestor atrezii este discutată și s-au emis diferite păreri: a peritonitei fetale, a endarteritei mezenterice, segmentare, a excesului de coalescență a conductului vitelin. Fiecare dintre aceste păreri are un substrat real, fiindcă la intervenții sau la necropsii s-au găsit bride peritoneale, aderențe și adenopatii mezenterice cu aspect inflamator, ca și leziuni de scleroză arterială mezenterică.

Se descriu trei varietăți anatomice de stenoză prin atrezie: stenoze membranoase, stenoze cordonale, absența totală a unui segment din intestin.

Stenozele membranoase sînt datorite unei cute mucoase, fără participarea celorlalte tunici ale intestinului. Această cută poate fi completă, ca o diafragmă, sau incompletă, formînd o valvulă.

Stenozele cordonale. Un segment din intestin, de obicei situat spre sfîrșitul ileonului, este transformat într-un cordon subțire, cu lumenul astupat total sau în parte. Stenoza poate fi uniformă pe toată întinderea segmentului sau prezintă neregularități de calibru, ceea ce îi dă un aspect în șirag de mărgele.

Absența totală a unui segment din intestin. Se pun în evidență două funduri de sac ale intestinului, pe care le unește marginea liberă a mezenterului, atrofiat și el; alteori, ele sînt complet independente.

Simptome. Malformațiile se manifestă prin același sindrom comun de ocluzie acută. Vărsăturile apar foarte curînd și iau repede un caracter meconial. Lipsa de eliminare a meconiului prin anus întărește ideea unui obstacol mecanic. Acest semn poate totuși să lipsească în ocluziile înalte și să apară scaune de meconiu din capătul inferior al intestinului. Se atrage atenția însă că aceste evacuări pot fi colorate de bilă; explicația stă în faptul că bilirubina ajunge în porțiunea de intestin de sub stenoză pe cale sanguină.

În fața acestui sindrom, primul gest este inspecția regiunii anale. Constatarea unui anus normal elimină diagnosticul de imperforație anală. Examenul trebuie completat cu un tact rectal, care să arate că nu este în cauză o aplazie recto-sigmoidiană.

În unele cazuri abdomenul este balonat; aceasta arată o stenoză jos situată, de un prognostic relativ bun. Când abdomenul este normal și nu se găsește nici un alt semn fizic, prognosticul este grav, fiind vorba de o ocluzie înaltă.

Examenul radiologic este foarte important și poate să arate imagini hidro-aerice, niveluri de lichid, care să precizeze diagnosticul și deci indicația operatoare, chiar în lipsa unor semne clinice precise.

Tratament. Intervenția trebuie practică de urgență. Sub anestezie generală sau chiar fără anestezie, se va face o laparotomie și se va constata în primul rând permeabilitatea valvei lui Bauhin și implantația diverticulului lui Meckel, unde pot să existe stenoze membranoase.

În prezența unei stenoze cordonale nu prea întinse, se poate încerca permeabilizarea segmentului stenozat, exprimând intestinul dilatat sau situat deasupra stenozei; uneori, această manevră reușește să învingă un obstacol limitat. În caz contrar, singura intervenție este enteroanastomoza. Intervenția este însă foarte gravă la un nou-născut în ocluzie acută și, cu toate mijloacele terapeutice moderne de rehidratare, mortalitatea rămâne foarte ridicată. În cazurile în care enteroanastomoza nu s-a putut face, s-a recurs la enterostomie, care nu a dat nici o vindecare.

VICILE DE POZIȚIE ALE INTESTINULUI SUBȚIRE

Intestinul subțire se dezvoltă din ansa ombilicală primitivă (fig. 165, 166), care se interpune între duoden și intestinul terminal, adică între două puncte fixe, unghiul duodeno-jejunal și unghiul splenic al colonului. Această ansă este împărțită în două porțiuni de către canalul vitelin, care se deschide la vârful ei: o porțiune proximală, din care se va dezvolta exclusiv jejunul, și o porțiune distală, din care se vor dezvolta ileonul, colonul ascendent și colonul transvers. Datorită, în special, creșterii repezi a intestinului, ansa ombilicală suferă modificări importante în situația ei, din care pe primul plan se situează rotația. Această rotație se face în jurul axei vaselor mezenterice, care pornesc din aortă și ajung în dreptul canalului vitelin. Partea distală se rotează de la stînga la dreapta și se așază în cele din urmă la dreapta părții proximale. Mezenterul, care urmează și el această rotație, se va găsi în această ultimă poziție separat în două porțiuni de către vasele mezenterice: una stîngă, care suspendă jejun-ileonul și care va rămîne liberă, și alta dreaptă, care suspendă colonul și va suferi un proces de alipire.

Din punct de vedere chirurgical nu interesează rotațiile în sens invers, care dau așa-numitul *situs inversus* total, de obicei foarte bine tolerat. Nu interesează, de asemenea,

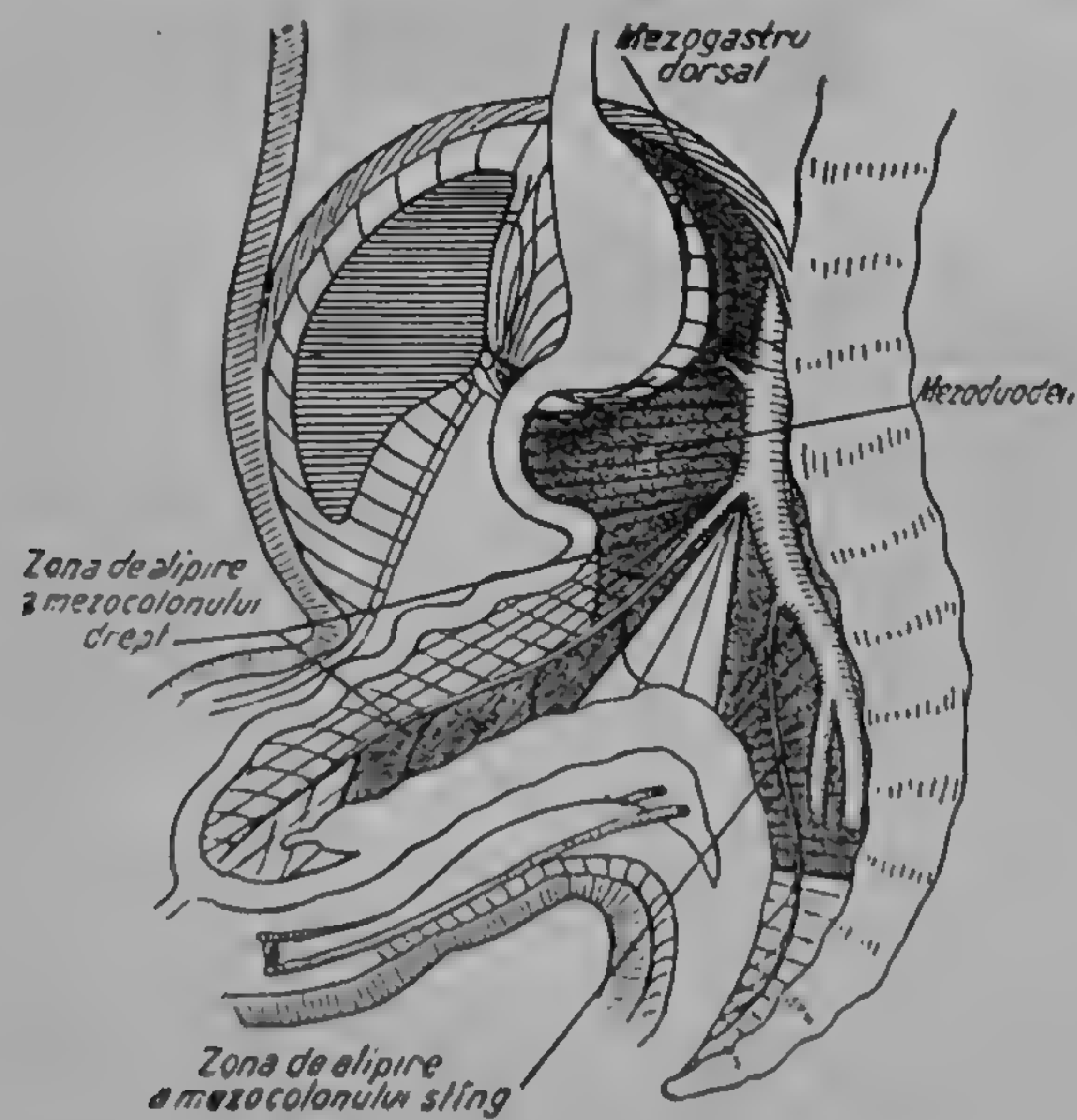


Fig. 165. — Embriologia mezenterului (după Turnescu).

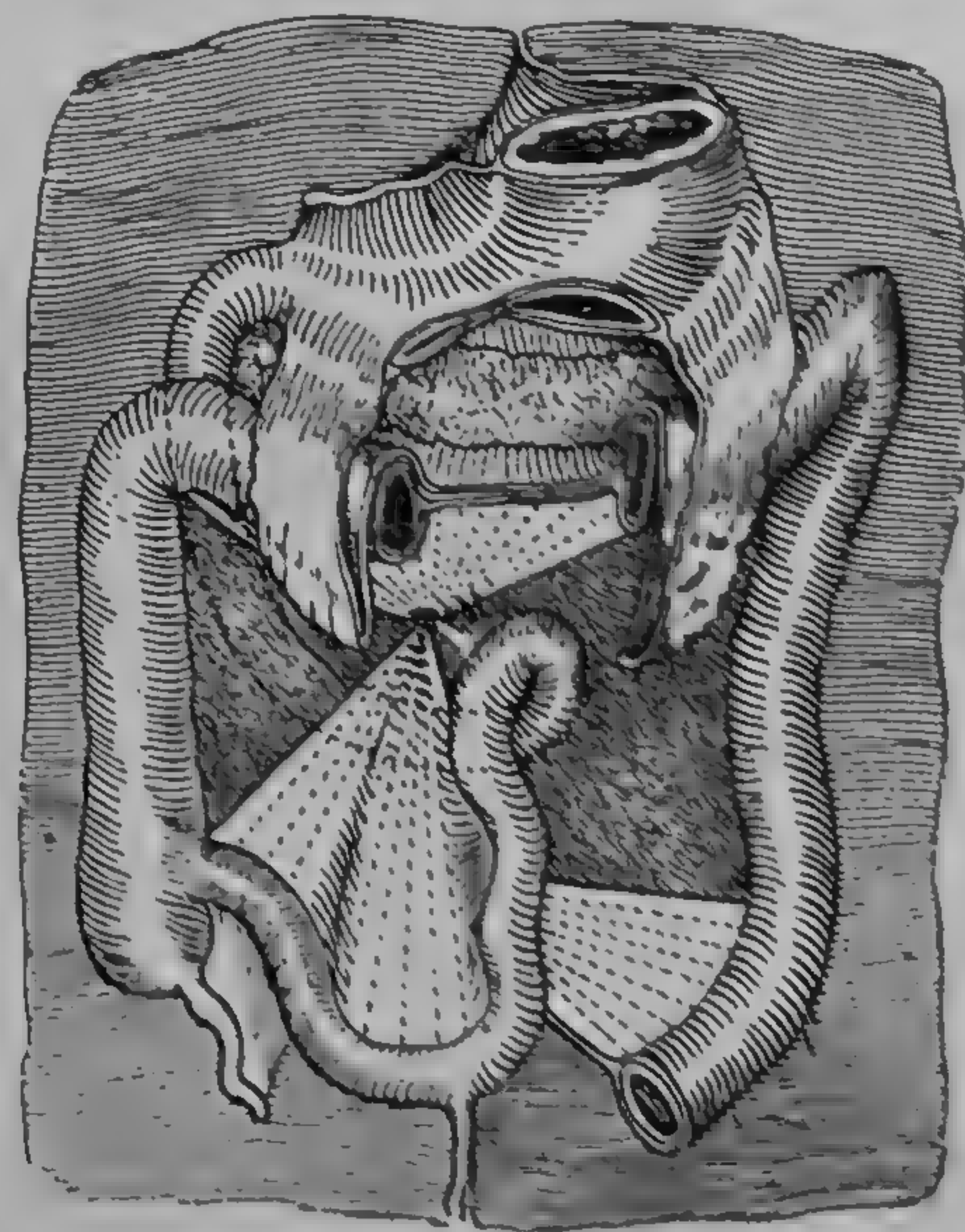
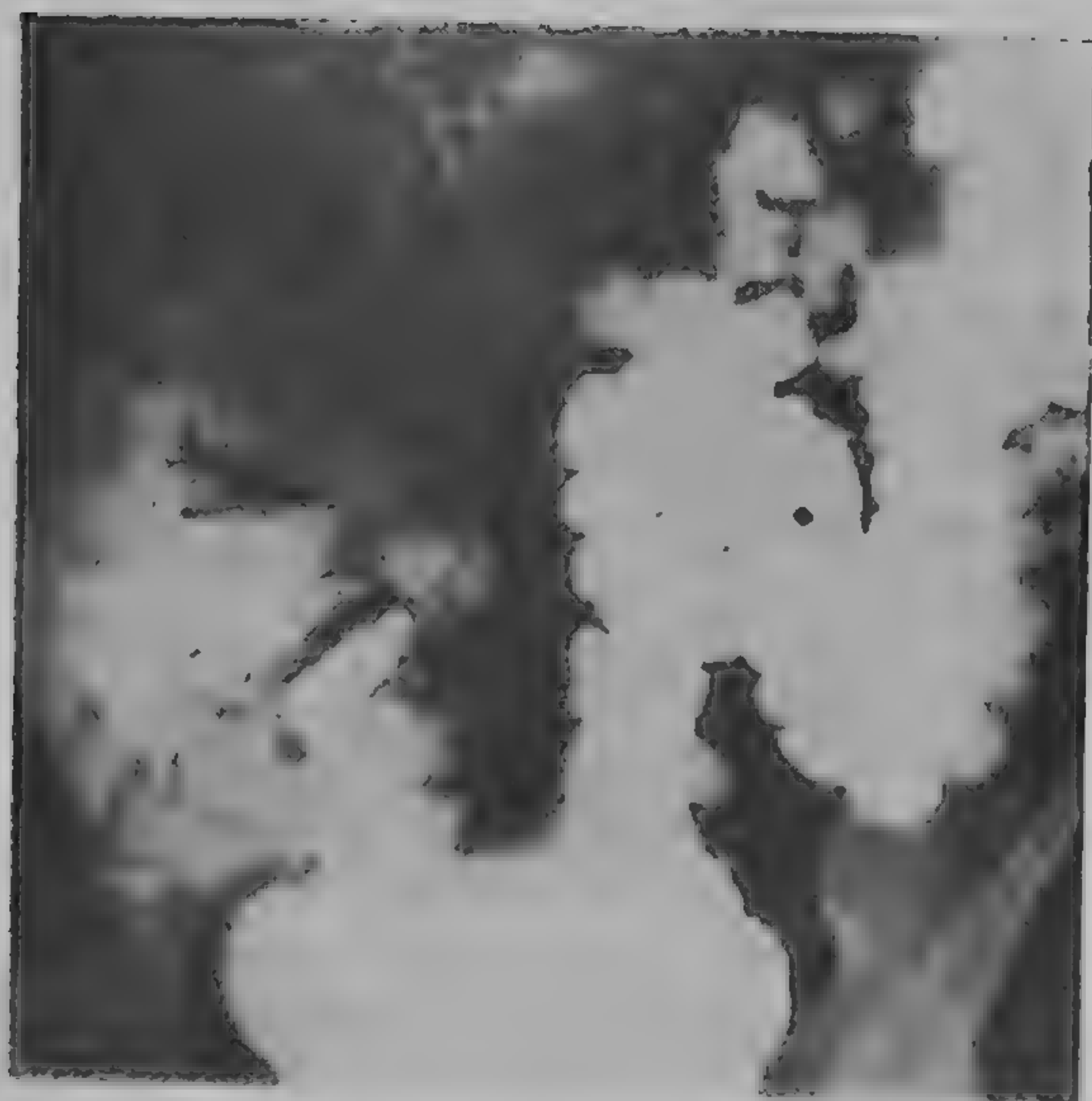
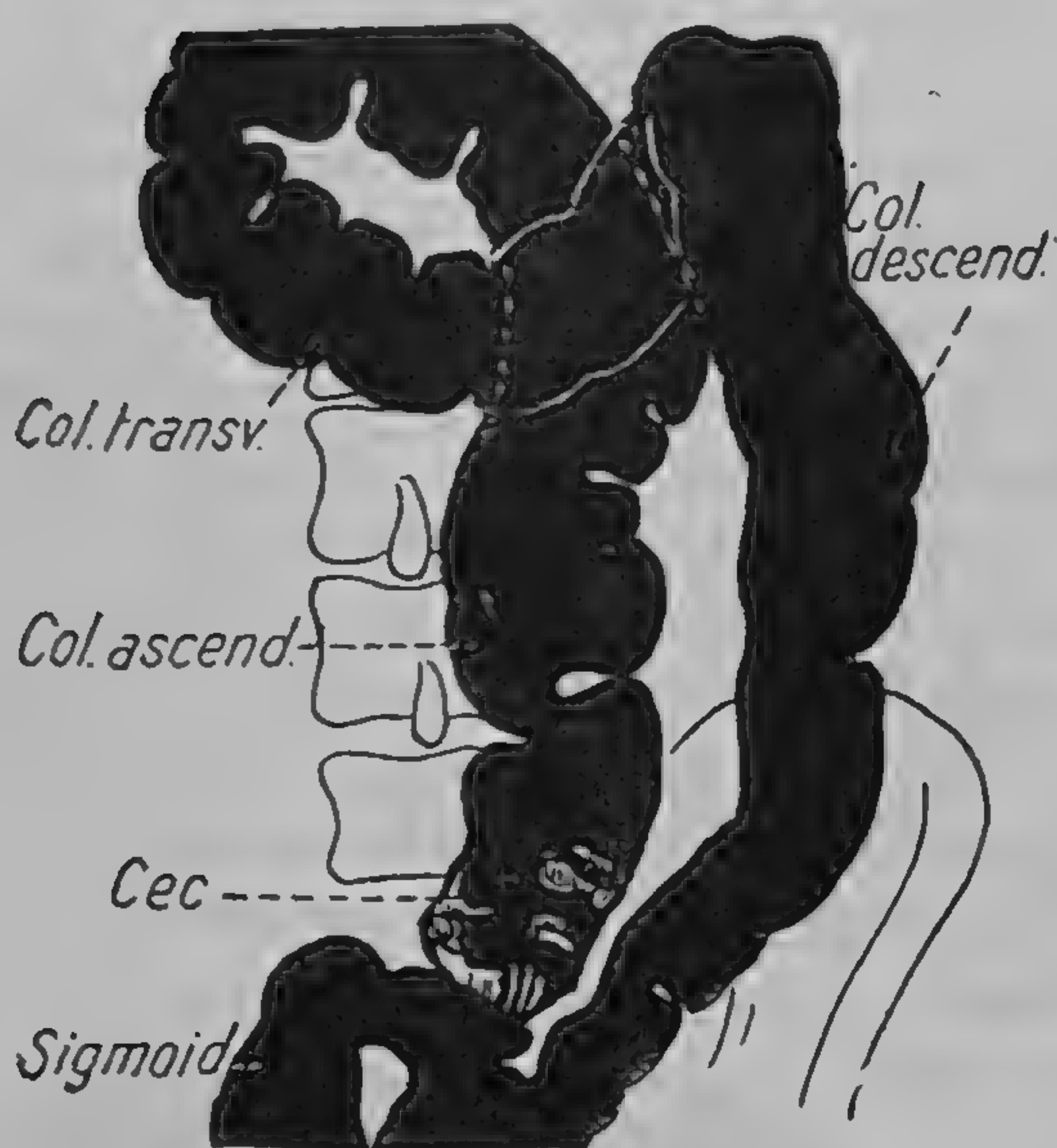


Fig. 166. — Mezenterul după alipirea colonului ascendent și descendent (după Turnescu).



nici acele rotații care fixează stomacul la dreapta și ficatul la stînga și care lasă în poziție normală, atît intestinul subțire, cît și colonul.

Pe chirurg îl interesează tulburările care survin în rotația ansei ombilicale și în procesul de alipire. Acestea pot să dea loc la două malformații principale: mezenterul comun și *cecum recurvatum*.

Mezenterul comun (fig. 167) rezultă dintr-o rotație incompletă, de numai 90°. Partea a treia a duodenului, împreună cu restul in-

A — Potcoava duodenului și unghiul duodeno-jejunal lipsesc, duodenul fiind situat în dreapta coloanei vertebrale. Ansele jejunului se găsesc în jumătatea dreaptă a cavității abdominului;
B — Colonul se află în jumătatea stîngă a cavității abdominului;
C — Pe radiografie se observă ansele jejunului la dreapta și colonul la stînga.

Fig. 167. — Mezenter comun (eliseu dr. V. Ștefănescu).

testinului, nu mai încrucișează linia mediană, ci se continuă direct cu partea a doua a duodenului. Intestinul subțire este situat la dreapta, iar cecul și colonul proximal, fără unghi hepatic, sînt situate la stînga, formînd o ansă verticală, de tipul colonului transvers, foarte mobilă.

Cecum recurvatum rezultă dintr-o rotație incompletă, de numai 180°. Anomalia mai poartă numele de cec ectopic. Ea se caracterizează prin poziția înaltă a cecului, care poate fi de grade diferite, dar cu două tipuri extreme. Într-un grad mai puțin accentuat el este situat la începutul unui colon ascendent mai mult sau mai puțin scurt, care prezintă o curbura cu concavitatea în sus, încît cecul este situat în afara colonului ascendent. Cealaltă extremă se prezintă fără colon ascendent, cecul formînd un fund de sac al colonului transvers.

În ambele poziții, ultima ansă ileală are evident o poziție diferită, dar restul tubului digestiv este normal.

Din punct de vedere clinic, simptomele acestor anomalii sînt foarte variate: dureri abdominale vagi, tulburări digestive, vărsături, colici, diaree. În unele cazuri nu există nici o tulburare. Diagnosticul nu poate fi pus decît prin examenul radiologic sau cu ocazia unei laparotomii.

Mezenterul comun expune bolnavul la două complicații: volvulusul total al intestinului subțire și invaginația intestinului. Pe lângă acestea, defectele de alipire mai pot da loc la o serie de cavități ileo-cecale sau paracolice, precum și la diferite bride anormale, la nivelul cărora se pot strangula ansele intestinului.

VOLVULUSUL INTESTINULUI SUBȚIRE

DEFINIȚIE. CLASIFICARE

Volvulusul intestinului subțire este răsucirea acestuia în jurul unei axe formate de vasele mezenterice. Mezenterul ia și el parte la această răsucire care, pentru a deveni patologică, trebuie să atingă sau să depășească 360°.

Socotită în tratatele clasice ca o boală rară, reprezentînd numai 6% din ocluzii, în statisticile mai noi ajunge la 18%; iar dacă luăm în seamă numai ocluziile pe intestinul subțire, volvulusul reprezintă 30% din cauzele ocluziilor pe acest segment al tubului digestiv.

Volvulusul intestinului subțire poate fi total sau segmentar.

Volvulusul total nu cuprinde primii centimetri care urmează unghiului duodeno-jejunal și nici ultimii centimetri din ileon. Exceptional, răsucirea poate prinde a treia și a patra porțiune a duodenului, dar numai în cazurile în care acestea sînt libere, datorită persistenței mezenterului comun.

Volvulusul intestinului subțire poate atrage după sine și colonul, în cazurile în care există o lipsă de alipire a acestuia.

Volvulusul segmentar este răsucirea care se face în jurul unei axe reprezentate de o ramură a arterei mezenterice și care poate să intereseze una sau mai multe anse subțiri. El este în general unic; alteori este multiplu și interesează mai multe segmente suprapuse pe traiectul intestinului.

Cauza acestor răsuciri este o tulburare în dinamica intestinului, un peristaltism exagerat dezlănțuit brusc. Volvulusul este numit primitiv, cînd răsucirea nu este explicabilă decît printr-o tulburare dinamică, și secundar, cînd există un obstacol care se opune undei peristaltice.

ETIO-PATOGENIA

Răsucirea intestinului se poate produce la toate vîrstelor, dar mai ales la adulți și la nou-născuți (în primele săptămîni).

Este de două ori mai frecventă la femeie ca la bărbat, fapt explicabil prin frecvența mai mare a intervențiilor chirurgicale în etajul submezocolic la femeie, responsabile de bride și aderențe postoperatorii, care constituie cauze de răsucire.

Unele popoare, nordicii mai ales, dau o proporție mare de ocluzii prin volvulus (40%). La noi în țară, statistica personală a lui V. Dimitriu dă o proporție de 36%; faptul acesta se datorește, probabil, felului de alimentație.

Volvulusul primitiv se întâlnește mai des la nou-născuți. În aceste cazuri, răsucirea este de obicei totală sau subtotală. La nou-născuți se pot produce și răsuciri secundare, datorite unui peristaltism puternic care luptă pentru a învinge un obstacol, cum ar fi o stenoză congenitală, sau un cot al intestinului produs de un diverticul Meckel fixat la ombilic, dar acestea sînt excepționale.

Răsucirile secundare se produc, de regulă, la adulți. De cele mai multe ori este vorba de un volvulus segmentar și totdeauna se găsește un obstacol în tranzitul intestinal care explică tulburarea dinamică.

În unele cazuri, obstacolul lasă ansei care se răsucește întreaga libertate: este cazul răsucirilor care se văd deasupra unui ileus biliar, unei tumori intestinale, unei invaginații, unei tumori mezenterice, unui ileus ascaridian sau alimentar. Uneori, chiar ansa obstruată este aceea care se răsucește.

De obicei, însă, obstacolul fixează ansa și răsucirea se produce deasupra sau în jurul părții fixate. Ansa poate fi fixată de un diverticul Meckel aderent, o ileostomie sau cecostomie, de un plastron inflamator, o hernie obișnuită sau o hernie internă strangulată. Cauza cea mai frecventă o constituie însă bridele peritoneale, care sînt de cele mai multe ori inflamatoare (după o apendicită, salpingită etc.) sau postoperatorie (suprafețe crude neperitonizate, zone de drenaj).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Răsucirea se face de cele mai multe ori în sensul acelor unui ceasornic. Gradul de răsucire variază de la 360° la cîteva spirale.

În cavitatea peritoneului se găsește de obicei o cantitate apreciabilă de lichid sero-citrin sau sero-sanguinolent, datorit permeabilității capilare crescute.

Ansele răsucite sînt foarte dilatate, la început de culoare roșie-vînată; mai tîrziu devin bronzate, se sfacelează și se perforează. În general, leziunile evoluează repede; cele mai avansate se găsesc la baza răsucirii, unde se formează un șanț și unde începe și gangrena. La nivelul mezenterului se produc aceleași leziuni, datorită stazei care duce la tromboză venoasă și arterială.

Intestinul este totdeauna dilatat și plin deasupra segmentului răsucit, și gol dedesubtul lui.

În cazurile de volvulus subtotal, dispoziția intestinului pare destul de complexă la prima vedere. Urmărind de sus în jos intestinul, se observă că prima ansă jejunală își păstrează situația ei normală, dar mai departe ea trece la stînga mezenterului, înconjură marginea caudală a acestuia, apare pe latura dreaptă și se continuă ventral cu restul intestinului. Mezenterul formează două conuri care se opun prin vîrful lor. Peritoneul parietal dorsal, fiind atras și el, formează două falduri: unul cranial, care se îndreaptă către rinichiul stîng și turtește prima ansă a jejunului pe coloana vertebrală, celălalt inferior, care se îndreaptă către cec și turtește ultima ansă din ileon.

În felul acesta intestinul prezintă două zone de strangulare: una la începutul jejunului și cealaltă la sfîrșitul ileonului.

În cazurile de volvulus ileo-cecal, cecul fiind mobil este atras și el, și se găsește înainte și la stînga.

Volvulusul parțial este în majoritatea cazurilor provocat de o bridă; ansa răsucită are față de această bridă diferite situații, care se pot rezuma la trei tipuri.

Sînt bride care fixează vîrful unei anse la peritoneul parietal și, dacă sînt mai lungi, ele vor forma axul de răsucire. Ocluzia este produsă numai de volvulus și detorsiunea se poate face fără a fi nevoie să se secționeze brida.

Al doilea tip îl constituie bridele care se află chiar la piciorul ansei răsucite (fig. 168), pe care o înconjură și pe care uneori o și strangulează. Ocluzia este produsă în același timp de bridă și de răsucire. Detorsiunea nu se poate face fără secționarea bridei.

În sfîrșit, brida poate să sugrume intestinul dedesubtul ansei care s-a răsucit, întocmai cum se răsucește „un furtun de stropit deasupra locului unde este apăsător cu piciorul”. În acest caz detorsiunea se poate face dar leziunile cele mai înaintate sînt în dreptul bridei de strangulare.

În unele cazuri, multiplicitatea bridelor poate produce răsuciri multiple și complexe, imposibil de schematizat.

SIMPTOMELE

Este o mare diferență între tabloul clinic al volvulusului subtotal și acela al răsucirii segmentare.

În volvulusul subtotal, boala începe brusc, printr-o durere atroce, pe care bolnavul o localizează profund, în dreptul ombilicului, dar mai curînd prevertebral și lombar decît abdominal. Vărsăturile sînt timpurii, abundente și repetate, dar niciodată fecaloide. Oprirea gazelor și materiilor fecale este completă. Starea generală se prăbușește repede: fața exprimă teama, pulsul este accelerat, hipotensiv, temperatura se urcă la 38—38,5°, există oligurie.

La examenul abdomenului se constată un meteorism cu maximum de intensitate periumbilical, timpanic, renitent și fără mișcări peristaltice; este semnul tipic al lui von Wahl. În unele cazuri, dacă se pipăie abdomenul profund, se trezește o durere localizată și se descoperă o oarecare apărare în jurul ombilicului.

Șocul produs de ocluzie este grav și evoluează repede, încît chiar intervenția nu reușește de multe ori să înlăture moartea, care survine în mai puțin de 48 de ore.

În volvulusul parțial, tabloul clinic este mult mai puțin impresionant, simptomele sînt mult mai șterse și mai înșelătoare. Durerea este și în aceste cazuri un semn de început, fără să aibă însă intensitatea celei din volvulusul subtotal. Ea se poate manifesta sub formă de colici intestinale, urmate de perioade de liniște. Vărsăturile nu sînt persistente, pot chiar să lipsească sau, după o singură vărsătură, să rămînă o senzație permanentă de greață. Oprirea gazelor și materiilor fecale este de asemenea un semn inconstant; menținerea tranzitului face să se îndepărteze diagnosticul de ocluzie și să se amîne intervenția.

Examenul fizic are mare importanță și trebuie făcut cu foarte multă grijă. El arată la început un meteorism localizat în jurul ombilicului, cînd răsucirea cuprinde partea mijlocie a intestinului (fig. 169); de cele mai multe ori însă meteorismul predomină în groapa iliacă dreaptă, răsucirea părții terminale a ileonului fiind mai frecventă (fig. 170). Această zonă de meteorism este complet imobilă, fără mișcări peristaltice, dureroasă într-un loc anumit

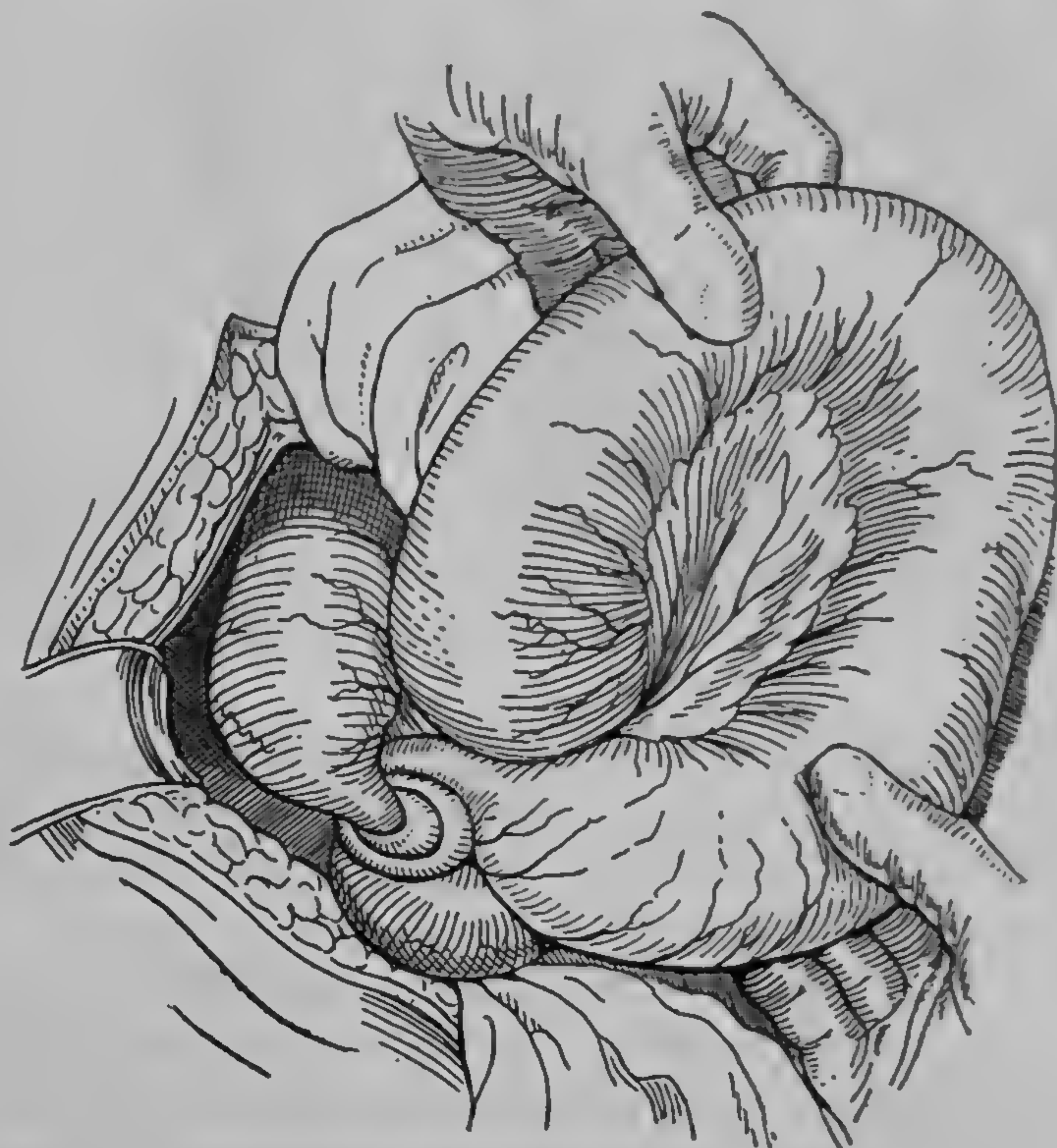


Fig. 168. — Volvulus parțial al intestinului subțire.

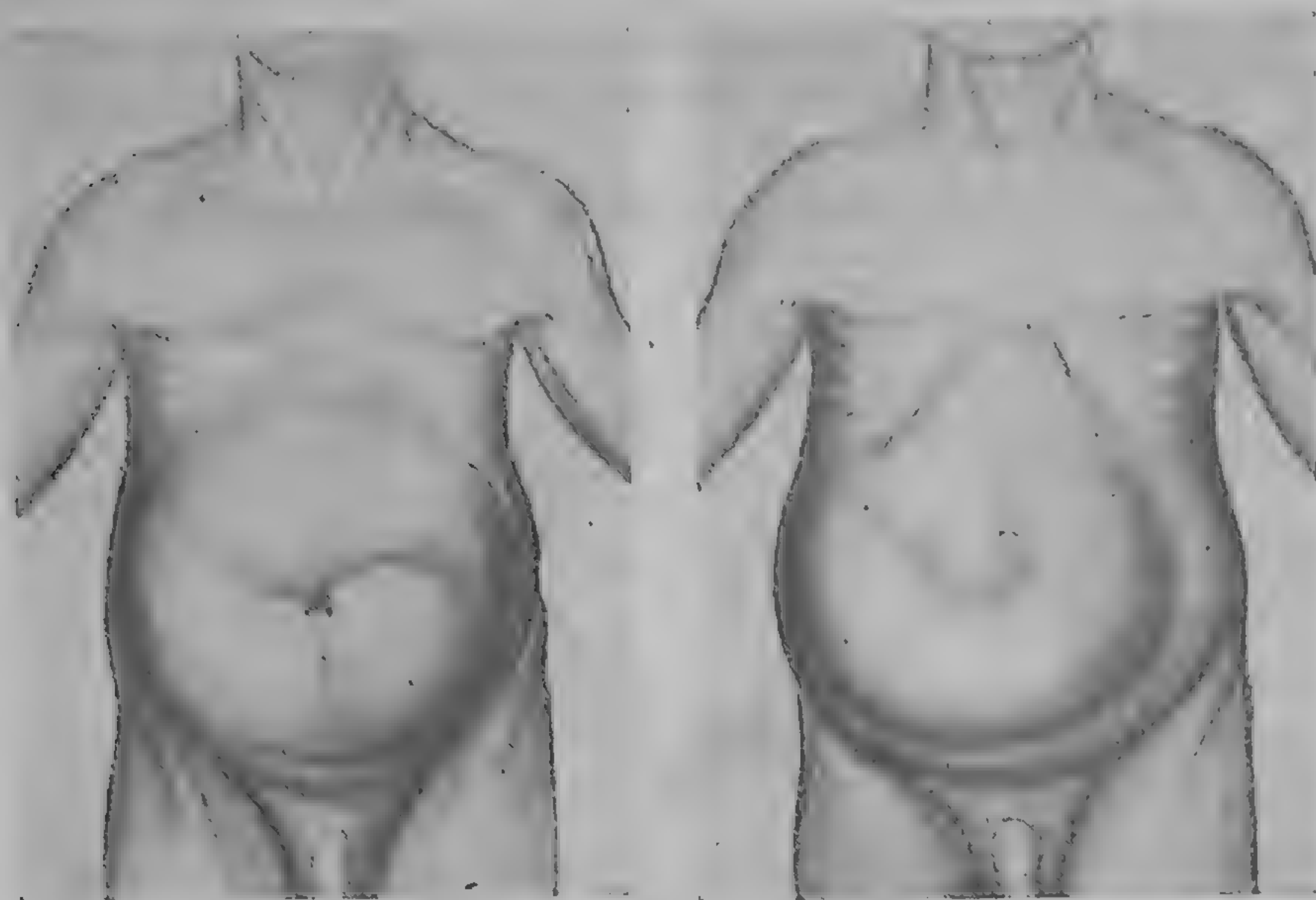


Fig. 169 (stînga) — Aspectul abdomenului într-un volvulus parțial interesînd porțiunea mijlocie a intestinului subțire.

Fig. 170 (dreapta) — Aspectul abdomenului într-un volvulus al ultimelor anse ale intestinului subțire. Balonarea maximă se observă în groapa iliacă dreaptă.

unde, pipăind mai profund, se descoperă o apărare musculară. Semnele de început sînt repede mascate de o balonare generalizată, datorită distensiei anselor de deasupra obstacolului. Dacă la inspecție se constată cicatricea unei laparotomii, aceasta poate fi încă un semn prezumtiv de volvulus prin brîdă.

Balonarea localizată de la începutul unui volvulus poate să lipsească, dacă ansa intestinală este fixată în bazin; în acest caz, tactul rectal descoperă o masă destinsă și dureroasă în fundul de sac al lui Douglas.

În sfîrșit, balonarea poate fi mascată de un perete abdominal infiltrat cu grăsime.

Prăbușirea stării generale este în funcție de înălțimea obstacolului; ea poate fi neînsemnată la început și semnele alarmante să apară destul de tîrziu.

Examenul radiologic are foarte mare însemnătate și este absolut necesar, deoarece arată din primele ore semnele caracteristice ocluziei intestinului subțire: imagini hidro-aerice și niveluri de lichid etajate. În unele cazuri se poate bănui diagnosticul de volvulus cînd apare o ansă destinsă și clară în formă de arc.

EVOLUȚIA

Am văzut că volvulusul total sau subtotal este foarte grav și de multe ori, cu toată intervenția și tratamentul postoperator bine aplicate, moartea survine în primele 48 de ore. Volvulusul segmentar este mai puțin grav, totuși, netratat duce sigur la moarte, în unele cazuri în primele 48 de ore, în altele după 6—7 zile. Gravitatea acestuia este în raport cu înălțimea ocluziei; el este cu atît mai grav, cu cît ocluzia este situată mai sus. Cauza morții este de cele mai multe ori șocul prin ocluzie, care omoară bolnavul înainte ca leziunile locale să aibă timpul să evolueze spre perforație și peritonită.

FORMELE CLINICE

Varietatea cauzelor și a formelor anatomice dă loc la diferite forme clinice, din care unele merită să fie amintite.

Volvulusul herniar. Din punct de vedere anatomic și clinic, volvulusul, în raport cu o hernie, poate avea trei înfățișări deosebite:

Volvulusul intraherniar este varietatea în care se răsucește numai ansa herniată. Simptomele sînt aceleași ca ale unei strangulări, încît diagnosticul de volvulus nu se poate pune decît în momentul intervenției.

Volvulusul în același timp intraherniar și intraabdominal este varietatea în care ansa herniată are baza de răsucire intraabdominală. Din punct de vedere clinic, cu toate simptomele herniare acute, acestea predomină la nivelul abdomenului.

Volvulusul abdominal pur este varietatea în care răsucirea se produce concomitent cu strangularea herniei. Durerile abdominale exagerat de vii și meteorismul sub tensiune localizat deasupra herniei sînt semne care nu trebuie trecute cu vederea și, cu atît mai mult, în aceste cazuri se impune controlul ansei aferente și eferente după secționarea sacului herniei.

Volvulusul în apendicită. Cauzele care determină un volvulus în cursul unei apendicite acute sau cronice sau după apendicectomie sînt multiple: bridă formată de însăși apendice, aderențe postoperatorii etc. Aceste probleme sînt tratate la capitolul apendicita și ocluzia. Vom sublinia numai faptul că, în cursul unei apendicite acute, răsucirea poate fi mascată de gravitatea simptomelor apendiculare și riscă să treacă neobservată.

Volvulusul postoperator poate fi timpuriu, secundar sau tîrziu.

Volvulusul timpuriu este greu de izolat și de diagnosticat din cadrul parezelor care se pot produce în primele zile după o laparotomie. Dat fiind acest fapt, aplicîndu-se de obicei un tratament conservator și deci temporizîndu-se intervenția, prognosticul este grav.

Volvulusul secundar, în timpul convalescenței, este mai ușor de diagnosticat; simptomele apar brusc și nu se pot confunda cu urmările postoperatorii care au dispărut de mult. Pentru aceste motive, diagnosticul este mai puțin greu.

Volvulusul tîrziu se datorește în general unei bride; diagnosticul de ocluzie și chiar de volvulus este ajutat de constatarea cicatricei de laparotomie.

Volvulusul nou-născutului este rar și se întîlnește în general la imaturi, la care nu s-au făcut încă definitiv alipirea și coborîrea cecului. Simptomele apar după cîteva ore sau zile de la naștere, în momentul cînd se produc primele mișcări peristaltice. Ele constau din vărsături biliqase foarte abundente, însă cu oprirea relativă a scaunelor, dată fiind ocluzia înaltă în aceste cazuri. Eliminarea singelui prin anus face uneori ca să se pună diagnosticul de invaginație. Abdomenul este totdeauna balonat și uneori se văd mișcări peristaltice. Examenul radiografic arată nivelurile de lichid caracteristice. Starea generală se prăbușește foarte repede: culoarea pielii devine de o paloare de ceară, pulsul este foarte frecvent, apare oliguria. Moartea survine curînd, în multe cazuri chiar cînd se intervine imediat.

TRATAMENTUL

Tratamentul volvulusului este numai chirurgical și de urgență.

Prin laparotomie se recunoaște ușor ansa răsucită, care este destinsă și de o culoare caracteristică, deosebită de restul anșelor care pot fi dilatate și ele. În caz de volvulus total, distensia este în masă, iar recunoașterea leziunilor mai greu de făcut, necesitînd eviscerația totală. În orice caz, după exteriorizarea anșelor răsucite se pot aprecia imediat axa de răsucire și sensul în care aceasta s-a făcut.

După detorsionare, dacă intestinul revine la aspectul său normal, el va fi reintegrat. Cînd leziunile sînt definitive, acestea vor fi tratate după cerințele fiecărui caz în parte (înfundări sau rezecție întinsă). În caz de rezecție, anastomoza trebuie pusă neapărat în repaus prin aspirația duodenală continuă.

Desigur că răsucirile totale sau subtotale sfacelate sînt deasupra posibilităților chirurgicale.

După intervenție se vor aplica în mod foarte riguros toate mijloacele medicale, ca în orice ocluzie: aspirație duodenală continuă, rehidratare, plasmă, tonico cardiace etc.

Cu tot tratamentul judicios aplicat, mortalitatea postoperatorie rămîne încă foarte ridicată și este socotită în jurul cifrei de 50%. Cauzele mortalității postoperatorii sînt numeroase: persistența și agravarea stării de șoc, complicații pulmonare, peritonita datorită desfacerii cusăturilor, în caz de rezecție, sau eliminării unui sfacel de pe o ansă reintegrată, apreciată ca fiind normală, continuarea stării de ocluzie prin paralizia intestinului. În acest din urmă caz trebuie făcut blocajul lombar Vișnevski.

La nou-născuți mortalitatea este și mai ridicată. Numai detorsionarea, și aceasta făcută în primele ore, are oarecare posibilități de reușită. Rezecția intestinului este socotită ca mortală în toate cazurile de acest fel.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI

Invaginația intestinului este pătrunderea unui segment de intestin în segmentul vecin; este un telescopaj al tubului intestinal.

S-a crezut multă vreme că această boală nu se ivește decât la copil și i se deosebeau două forme: o formă acută, a nou-născutului, și o formă subacută, a celei de-a doua copilării. Astăzi se știe că, pe lângă aceste două forme, care sînt cele mai frecvente, există invaginații ale intestinului și la adult, acestea putînd îmbrăca forma acută, subacută și cronică, cu recidive.

Invaginațiile pot fi simple sau complexe.

Invaginațiile simple sînt formate din trei cilindri. Cilindrul extern alcătuiește teaca intestinului invaginat, compus din ceilalți doi cilindri: mijlociu și intern.

Segmentul de intestin invaginat sau corpul invaginației poate fi mai lung sau mai scurt; afară de corp se mai deosebesc o porțiune liberă, situată în lumenul intestinului, numită capul invaginației, și gîtul invaginației, vizibil la exterior (locul unde porțiunea invaginată se continuă cu teaca). Mezenterul ansei invaginate este atras și el și se găsește între cilindrul mijlociu și cel intern. Pe o secțiune invaginația prezintă, de la periferie spre lumen, o seroasă, două mucoase alipite, două seroase alipite și o mucoasă.

Invaginațiile complexe sînt formate din mai mulți cilindri; ele se numesc duble cînd sînt formate din cinci cilindri sau triple cînd sînt formate din șapte cilindri. Invaginațiile complexe se întîlnesc de obicei pe intestinul gros și la adult.

În marea majoritate a cazurilor, invaginațiile sînt descendente: segmentul superior pătrunde în cel inferior. Sînt însă cazuri excepționale de invaginații ascendente sau retrograde.

Invaginațiile complexe sînt formate de cele mai multe ori din două invaginații descendente, dar pot fi formate și dintr-o invaginație retrogradă cuprinsă în teaca unei invaginații descendente. Se descriu, de asemenea, invaginații multiple situate la diferite distanțe de-a lungul intestinului.

Localizarea. Regiunea ileo-cecală este locul obișnuit al invaginațiilor (fig. 171).

Se descriu două tipuri de invaginație la acest nivel: primul tip este invaginația



Fig. 171. — Diferite tipuri de invaginație a intestinului subțire (după M. Fèvre) 1 — ileo-colică; 2 — ileo-ileală; 3 — ileo-ileală transformată în ileo-colică; 4 — ileo-ileală transformată în ileo-colică prin împingerea valvulei lui Bauhin; 5 — ileo-ileală și ileo-colică concomitentă; 6 — ileo-colică și ileo-cecală; 7 A — invaginație avînd ca punct de plecare diverticulul lui Meckel; 7 B — același tip de invaginație, dar cu diverticulul Meckel răsfrînt în deget de mînușă.

ileo-cecală, cea mai frecventă (reprezintă 80% din cazuri); celălalt tip, mult mai rar (numai 11% din cazuri), este invaginația ileo-colică. Restul sînt reprezentate prin varietatea ileo-ileală și apoi de cea ceco-colică și colo-colică, de care nu ne ocupăm în acest capitol.

Afară de acestea se mai descriu invaginațiile apendicolui și ale diverticulului lui Meckel, care vor fi studiate de asemenea la capitolele respective.

În *invaginația ileo-cecală*, capul invaginației este format din valvula lui Bauhin și de partea din cec care o înconjură. Când cecul este atras și el de înaintarea intestinului, invaginația poartă numele de *ileo-ceco-colică*; această varietate nu se poate produce decât dacă există o lipsă de alipire congenitală a cecului și colonului ascendent.

În *invaginația ileo-colică*, valvula lui Bauhin rămâne fixă și nu mai formează capul invaginației; acesta este format de un segment din ileon, iar gâtul de valvula Bauhin. Dacă cecul este mobil, gâtul invaginației este format din peretele colonului care se deplasează o dată cu înaintarea capului. Punctul de plecare al acestei varietăți este intestinul subțire, pe când varietatea ileo-cecală este de fapt o invaginație a intestinului gros, care atrage după sine și intestinul subțire.

Invaginațiile ileo-ileale se produc în majoritatea cazurilor pe porțiunea terminală a ileonului; ele se pot transforma în invaginații ileo-cecale sau ileo-colice complexe.

FIZIOPATOLOGIA

Mecanismul de producere este ușor explicabil în cazurile de *invaginație secundară*, determinate de un corp străin sau de o tumoare pediculată. Tumorile pediculate sînt împinse de contracțiile peristaltice și atrag după ele și peretele intestinului. Același rol îl poate juca și o stenoză organică. În *invaginațiile primitive*, în care nu există o cauză organică, mecanismul de producere este mai puțin evident. În acest caz, tulburarea este pur dinamică și se explică prin întîlnirea a doi curenți peristaltici de sens contrar. În felul acesta se explică frecvența mare a invaginațiilor din regiunea ileo-cecală, la nivelul căreia se întîlnesc curentul peristaltic al ileonului cu antiperistaltismul colonului ascendent, care merge de la unghiul hepatic pînă la cec.

La nou-născut, la care hiperperistaltismul este obișnuit, acest factor dinamic este hotărîtor. Uneori se mai adaugă și alți doi factori: un obstacol în calea peristaltismului și lipsa de alipire a colonului drept. Obstacolul poate fi organic (tumoare, stenoză) sau funcțional (un spasm care joacă rol de obstacol).

În progresia invaginației, rolul hotărîtor îl are tot peristaltismul, care este crescut la sugari; la cele mai mici dureri, aceștia țipă și fac eforturi, ceea ce contribuie și mai mult la progresia invaginației.

Lungimea invaginației este condiționată de lipsa alipirii colonului; în unele cazuri, invaginația poate parcurge întreg cadrul colic și să apară în ampula rectală. Invaginațiile ileo-cecale cu cec fix sînt mai scurte, deoarece valvula lui Bauhin constituie un baraj fix și rezistent.

Progresia invaginației este oprită de către mezenter care, pătrunzînd împreună cu ansa invaginată, se scurtează pe măsură ce capul invaginației progresează, încît la un moment dat nu mai permite înaintarea (fig. 172).

În realitate, progresia invaginației nu este limitată numai mecanic, prin scurtarea mezen-terului, ci în aceeași măsură prin modificările secundare care se produc.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Primele leziuni care se produc sînt edemul mezen-terului și al pereților in-tes-tinului, din cauza iritației receptorilor din mezenter,

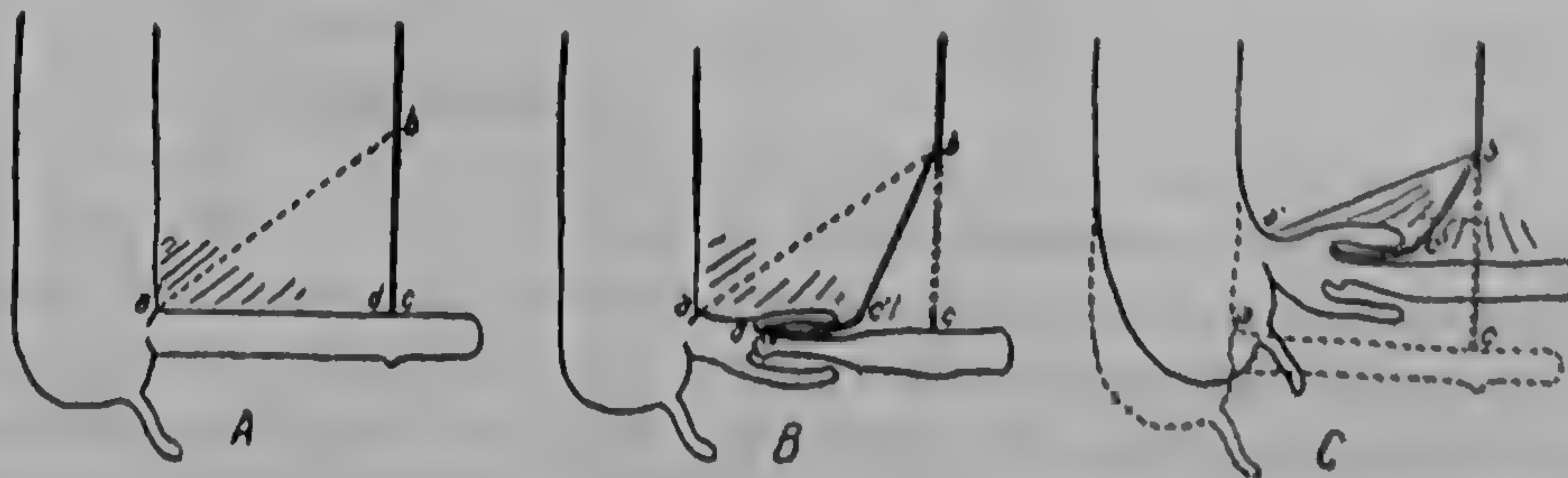


Fig. 172. — Reprezentarea schematică a modificărilor pe care le suferă intestinul subțire și mezoul său în caz de invaginație (în practică intervin alți factori, ca: lungime, mobilitate și elasticitate variabilă, care pot schimba această situație).

ceea ce duce la tulburări vasomotoare și de permeabilitate capilară, la care se adaugă curînd un proces inflamator.

Cilindrul extern este relativ puțin lezat. Prin pipăire se simte o tumefiere cu oarecare neregularități. Partea invaginată prezintă însă leziuni care evoluează mult mai repede. Mezen-terul acestui segment este strivit, ceea ce irită receptorii și provoacă leziuni vasomotoare care duc la tulburări trofice și ulcerații ale mucoasei intestinului; acestea dau simptomul caracteristic, hemoragia intestinală. În această fază se poate face dezinvaginarea și se con-stată atunci mici pete hemoragice pe seroasa părții invaginate. Mezen-terul este și el edema-țiat, cu luciul pierdut și cu adenopatie constantă.

Într-o fază mai înaintată, leziunile segmentului invaginat se agravează din cauza stazei și edemului care se accentuează din ce în ce mai mult și se formează aderențe între mezen-ter și gîtul invaginației. Tulburările vasculare și inflamatoare duc la gangrena segmentului invaginat care, în cazuri favorabile, pe care nu trebuie contat, se poate elimina prin lumenul intestinului. Peritoneul este ferit de infecție în momentul eliminării acestei părți gangrenate, datorită aderențelor de la nivelul gîtului invaginației. De cele mai multe ori — și aceasta constituie aproape regula — gangrena cuprinde și cilindrul extern, producîndu-se perforații care duc la peritonită mortală.

Deasupra invaginației, intestinul este destins, congestionat, plin de lichid septic, ca în orice ocluzie. În unele cazuri, pe acest intestin se constată hemoragii submucoase și chiar ulcerații, care se pot perfora. Această noțiune are o deosebită însemnătate în practică, deoa-rece în caz de rezecție anastomoza consecutivă poate fi nesigură.

În ceea ce privește dezinvaginarea spontană, aceasta nu se întîmplă decît la adult, și numai în cazurile cronice.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI LA SUGAR

ETIOLOGIA

În 70% din cazuri invaginația se produce înaintea vîrstei de un an, cu maximum de frecvență între 5 și 9 luni. Este mult mai frecventă la băieți decît la fete (75%).

Cauzele sînt necunoscute. S-a atribuit un rol polipilor, enteritei, purgațiilor intempe-stive, eforturilor, acceselor de tuse convulsivă, traumatismelor, corpurilor străini, ascarizilor etc., fără ca acțiunea acestor factori să poată fi sigur dovedită. Unii autori au crezut că țesutul limfoid abundent de la sfîrșitul ileonului și din jurul valvulei, inflamîndu-se, provoacă tume-fierea mucoasei, care ar constitui astfel capul invaginației. În sfîrșit, alții au acuzat apendi-dicita și diverticulul lui Meckel (rolul ajutător al acestuia este admis, dar nu explică toate cazurile).

Practic, invaginația intestinului la sugari este primitivă și apare în plină sănătate, fără nici o tulburare digestivă premergătoare.

SIMPTOMELE

Începutul invaginației este în general destul de dramatic. Primul simptom este durerea foarte violentă, care face copilul să țipe, să caute diferite poziții, să se sbată, dînd din mîini și din picioare. Fața exprimă teama, privirea devine neliniștită. Durerea abdominală evoluează în paroxisme, ceea ce constituie una din caracteristicile invaginației. După o perioadă de liniște, care durează cîteva minute, uneori un sfert de oră, apare o altă criză dureroasă, de aceeași intensitate. În intervalul dintre crize copilul este palid, neliniștit; alteori aspectul este normal.

În același timp sau imediat după această criză, copilul varsă, la început alimente, apoi bilă și refuză să sugă, ceea ce constituie o altă caracteristică a bolii. Vărsăturile sînt însă un simptom mai puțin caracteristic; ele pot exista numai la început, fără să se mai repete; alteori sînt rare sau pot chiar să lipsească. Nu au caracter meconial.

Oprirea tranzitului intestinului este greu de apreciat la început. Numai în 60% din cazuri se observă oprirea evidentă a gazelor și materiilor fecale. În unele cazuri, gazele pot încă trece și există chiar o diaree sau o falsă diaree.

În prezența acestor simptome (crize dureroase abdominale intermitente, vărsături, refuz absolut de alimentație, oprirea gazelor și materiilor fecale, fără temperatură și fără puls accelerat) trebuie să ne gîndim la o invaginație acută și să procedăm imediat la un examen metodic care să precizeze diagnosticul înainte de apariția simptomului principal: hemoragia intestinală. Hemoragia nu lasă nici o îndoială asupra diagnosticului de invaginație, dar este un simptom tardiv. Diagnosticul poate fi pus și trebuie pus înainte de apariția ei.

Hemoragia este un simptom care apare după 8 sau 10 ore de la începutul durerilor. Aspectul este variabil. În unele cazuri copilul elimină sînge curat la fiecare criză paroxistică (destul de abundent sau numai cîteva pete, care se văd pe scutece). În alte cazuri se elimină numai mucozități amestecate cu sînge sau o serozitate sanguinolentă. În sfîrșit, destul de rar, sîngele este negru sau spumos. Hemoragia poate fi însă descoperită din primele ore prin tact rectal.

Examenul metodic, care îngăduie un diagnostic timpuriu, cuprinde pipăirea abdomenului, tactul rectal și examenul radiologic al tranzitului intestinului.

Pipăirea abdomenului trebuie făcută totdeauna cu foarte multă blîndețe și în intervalul dintre crize, în perioada de liniște, cînd abdomenul este moale, necontractat. Groapa iliacă dreaptă este nedureroasă, nu prezintă apărare musculară, ba este chiar mai depresibilă decît normal, deoarece invaginația, trăgînd cecul în sus, a golit-o oarecum de conținutul ei. Aceste constatări fac să se elimine diagnosticul de apendicită și să se caute cu foarte multă atenție și prudență segmentul de intestin invaginat, care se prezintă ca o tumoare alungită, cilindrică, dură, adeseori cu o concavitate spre ombilic, și care se modifică la două examene succesive și ca formă, și ca localizare.

Constatarea acestei tumori este un semn de invaginație tot atît de sigur ca și hemoragia intestinală. Ea trebuie căutată subhepatic, în epigastru, juxtaombilical sau laterovertebral stîng, cu răbdare, surprinzînd momentele de relaxare a abdomenului, prin pipăit bimanual, lombo-abdominal, și chiar prin tact rectal combinat cu pipăirea abdomenului. Negăsirea acestui semn, însă, nu trebuie, în prezența celorlalte simptome, să îndepărteze diagnosticul de invaginație. Tumoarea poate să nu se simtă, deoarece, fiind situată pe intestinul subțire, volumul ei poate fi mic; alteori este ascunsă sub ficat sau sub mușchiul drept din stînga, care este contractat. În concluzie, se poate spune că diagnosticul de invaginație trebuie bazat mai mult pe semnele funcționale, decît pe constatarea semnului de certitudine: prezența tumorii.

Oricare ar fi rezultatul pipăirii abdomenului — și de multe ori acesta este negativ — trebuie făcut totdeauna tactul rectal.

Prin tactul rectal nu se caută capul invaginației. Acesta poate ajunge, în mod cu totul excepțional, pînă în ampula rectului și se recunoaște după forma care amintește gîtul uterului, înconjurat de un fund de sac circular. Tactul rectal este mai important pentru că îngăduie descoperirea hemoragiilor care încă nu s-au exteriorizat și de aceea trebuie făcut din primul moment. Degetul este scos plin de sînge, de mucozități sau de serozitate sanguinolentă. Semnele de certitudine rămîn prin urmare descoperirea tumorii și scaunele sanguinolente, fie că ele se văd pe scutece, fie că se constată prin tactul rectal, fie că se pun în evidență printr-o olismă ușoară.

Pentru o mai bună fixare în minte a semnelor care permit diagnosticul de invaginație s-au propus diferite formule:

„Un copil mic, până la un an, care elimină sânge prin anus și are semne de ocluzie, trebuie imediat laparotomizat “ (Broca).

„Semne de ocluzie + sânge prin anus = invaginație“ (Ombrédanne).

Diagnosticul trebuie pus însă înainte de apariția netă a semnelor de ocluzie, încât s-au propus și alte formule:

„Tipeto, agitație, scaune sîngerînd = invaginație“ (Hallopeau).

„Tulburări digestive bruște + hemoragie prin anus = invaginație“ (Ramond).

„La un sugar în plină sănătate, nu este scaun cu sânge fără invaginație, după cum nu este fum fără foc“ (Pouliquen).

„Dureri paroxistico abdominale intermitente + vărsături + tumoare = invaginație“ (Fèvre).

„Durero paroxistică intermitentă + vărsături + sânge la tactul rectal = invaginație“ (Fèvre).

Sînt totuși cazuri surprinse la început, în primele ore, cînd boala nu se manifestă decît prin dureri violente și vărsături, dar tumoarea nu se percepe și scaunele sanguinolente lipsesc. Din 108 cazuri personale de invaginație, Tarnovski nu găsește tumoarea decît de 83 de ori; am văzut, pe de altă parte, că scaunele sanguinolente sînt un semn tardiv. Aștepta, prin urmare, aceste două semne principale pentru a pune diagnosticul și indicația intervenției de urgență este o mare greșeală, fiindcă drama se desfășoară foarte repede, în cîteva ore. În prezența unui sugar care prezintă colici intermitente și vărsături, dar fără scaune sanguinolente și la care nu se simte tumoarea, trebuie să ne gîndim la o invaginație și să facem de îndată un examen radiologic, care constituie a treia etapă obligatorie a examenului.

Examenul radiologic constă în administrarea unei clisme baritate diluate și călduțe, făcută sub ecran. Dacă substanța opacă pătrunde ușor și umple tot cadrul colic, trecînd chiar în ultima porțiune a ileonului, se poate conchide că nu este vorba de o invaginație ileo-cecală sau ileo-colică. În cazul acesta, dacă există totuși tabloul clinic al invaginației, se face imediat o laparotomie pentru a verifica starea intestinului subțire, care trebuie examinat în întregime.

De cele mai multe ori însă substanța opacă se oprește la un nivel oarecare, dînd o imagine caracteristică de invaginație (fig. 173):

Imagine în formă de cocardă, cu centrul transparent, înconjurat de o zonă opacă; în cazul acesta capul invaginației este văzut din față.

Imagine în formă de cupă, de semilună sau de trident.

În alte cazuri, marginea medială a cecului prezintă o lacună sau apar două semilune, una lîngă alta, ca în cazurile de invaginație cu cinci cilindri etc.

Dacă se mărește presiunea clis-me, se poate urmări în unele cazuri reducerea invaginației. Aprecierea exactă a reducerii complete este dificilă; în caz de îndoielă, pentru a nu lăsa o urmă de invaginație, care să fie punctul de plecare al unei recidive, intervenția este obligatorie.

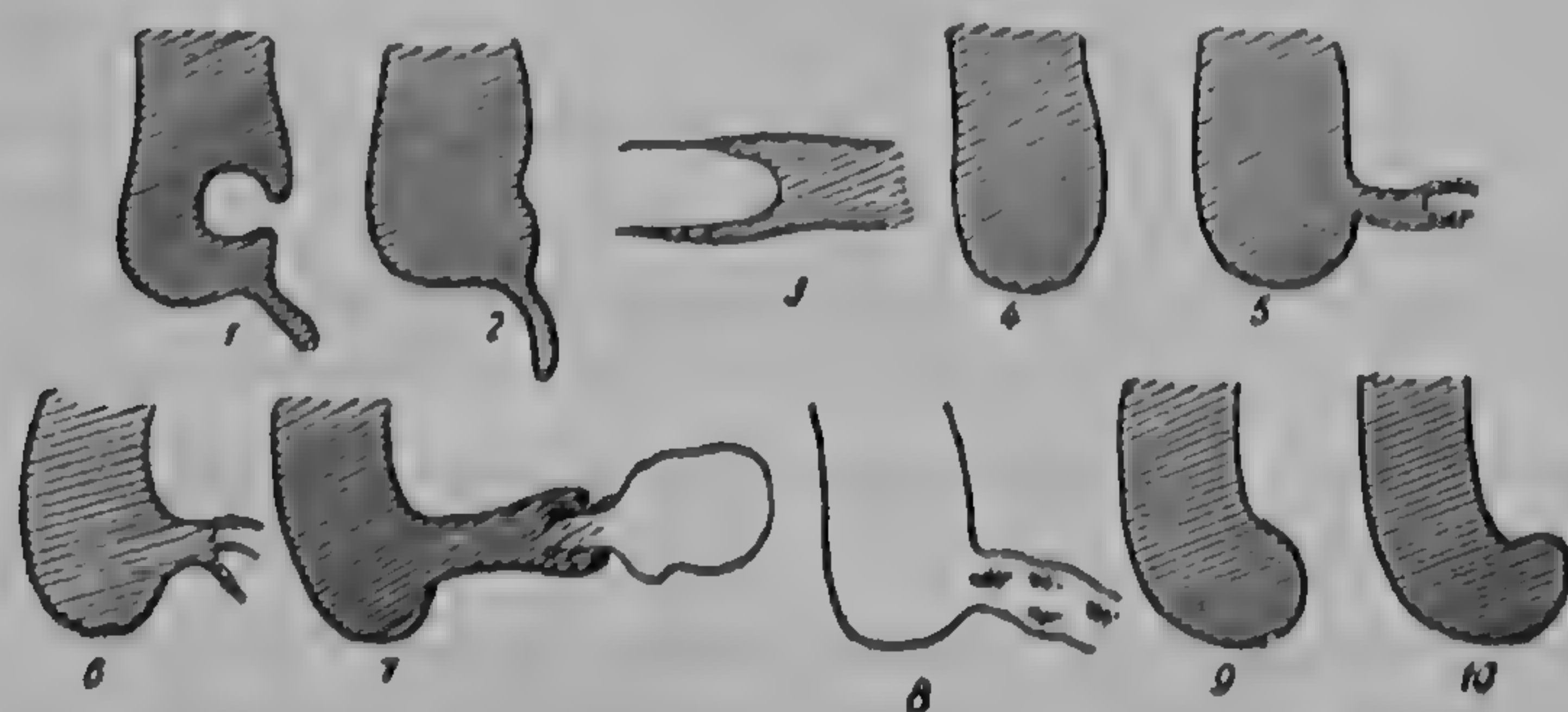


Fig. 173 — Diferite imagini radiologice (schematic) date de invaginația intestinului (după M. Fèvre): 1 — lacună a cecului; 2 — clupire medială a cecului; 3 — imagine în „coarne ascuțite“; 4 — cec umplut complet (invaginație ileo-ileală); 5 — umplere parțială a intestinului subțire (excepțional de rară); 6 — imagine în trident (excepțional de rară); 7 — umplere parțială a intestinului subțire, precedată de o pungă cu aer; 8 — pete opace la nivelul ileonului terminal; 9-10 — cec îndoit spre linia mediană.

EVOLUȚIA

Dacă intervenția nu s-a făcut în primele 6—8 ore, starea generală se prăbușește repede, temperatura se urcă peste 38° și apare hemoragia intestinală caracteristică. Chiar dacă se intervine, nu se obține vindecarea. În acest stadiu, clisma baritată nu mai are nici o rațiune și poate fi chiar periculoasă.

În orele care urmează se instalează tabloul complet al ocluziei, cu oprirea materiilor fecale și gazelor, vărsături fetide, abdomen balonat. Chiar de-a doua zi copilul cade într-o stare de adinamic profundă, este palid, pulsul nu se poate număra, temperatura care se urcase pînă la 40° scade sub normal, extremitățile se cianozează și moartea survine a treia sau a patra zi.

Trebuie socotite cu totul excepționale cazurile de vindecare spontană. Aceasta poate să survină în două moduri: prin dezinvaginare și prin necroza și eliminarea segmentului invaginat.

Dezinvaginarea duce la dispariția completă a tuturor semnelor clinice. În marea majoritate a cazurilor intervenția nu trebuie amînată, afară numai dacă clisma baritată nu lasă nici o îndoială asupra dezinvaginării complete. În cazul cînd se intervine, se găsesc puncte hemoragice subseroase pe segmentul care a fost invaginat și adenopatie mezenterică, urme indiscutabile ale bolii.

Eliminarea intestinului sfacelat se produce tîrziu, a 20-a sau a 30-a zi. Sfacelarea segmentului invaginat se produce însă incomplet și neregulat, printr-un dublu proces, mecanic și infecțios.

De obicei, intestinul se perforază la nivelul gîtului, cu mult înainte de eliminarea segmentului, între a doua și a cincea zi, prin desfacerea aderențelor laxe care s-au format, dînd o peritonită hiperseptică.

FORMELE CLINICE

Forma hipertoxică este mortală în primele 24 de ore. Laparotomia, făcută oricît de timpuriu, descoperă leziuni deja foarte întinse.

Forma frustă se caracterizează prin lipsa unora dintre simptome sau prin manifestarea lor foarte ștearsă. Durerile nu sînt prea violente, crizele se succed la intervale mari, tactul rectal este negativ. În aceste cazuri, examenul radiologic își are întreaga sa valoare pentru diagnostic.

Forma hemoragică se caracterizează prin abundența eliminărilor de sînge, care domină celelalte simptome.

Forma convulsivă este gravă, deoarece frecvența convulsiilor la această vîrstă face să se treacă ușor asupra gravității simptomelor.

Forma recidivantă este forma în care dezinvaginarea se produce spontan, dar după un timp oarecare se reface. În această formă hemoragiile pot să lipsească uneori, dar de obicei se simte tumoarea.

DIAGNOSTICUL

Am văzut care sînt semnele caracteristice ale unei invaginații, precum și modalitățile de a putea diagnostica boala într-o fază de început.

Confuzia se poate face totuși cu o *gastro-enterită*; starea infecțioasă și tulburările digestive premergătoare, durerile mai puțin vii, lipsa șocului inițial și prezența bilei în mucozitățile și sîngele eliminat prin anus fac să se elimine diagnosticul de invaginație.

Hemofilia dă hemoragii mult mai abundente și există concomitent și alte manifestări, subcutanate sau articulare.

Purpura lui Henoch se aseamănă cu o invaginație prin vărsăturile, durerile și hemoragiile pe care le dă. În acest caz, însă, există manifestări purpurice cutanate și bila nu lipsește din scaun. Pe de altă parte, boala este cu totul excepțională înaintea vârstei de un an.

Perforația diverticulului lui Meckel dă hemoragii, dar se întovărășește de semne de peritonită, contractură, febră mare (40°).

Polipul rectal și prolapsul sînt ușor de diagnosticat prin tact rectal.

TRATAMENTUL

Tratamentul invaginației acute este chirurgical.

În ultimul timp, practicarea pe scară întinsă a clismei baritate administrată sub ecran a arătat și valoarea terapeutică a acestei metode. Sînt, fără îndoială, multe cazuri surprinse la început, în care această metodă produce dezinvaginarea. Diferitele semne radiologice descrise pentru a aprecia reducerea completă a invaginației rămîn însă în multe cazuri destul de nesigure; ori de cîte ori persistă o cît de mică îndoială, după un examen radiologic foarte amănunțit (contur neprecis al cecului, o neregularitate cît de mică a marginii mediale a acestuia), trebuie operat fără nici o întîrziere. Chirurgii care au practicat această metodă terapeutică declară că vindecarea se obține în 50% din cazuri. Clisma baritată nu dă rezultate cînd ileonul ia parte la invaginare. Metoda nu dă, prin urmare, rezultate în toate cazurile; pe lîngă dezinvaginările incomplete, care pot fi luate ușor drept succese, ea poate fi periculoasă cînd este aplicată tîrziu, fiindcă produce rupturi.

În concluzie, clisma baritată este contraindicată ca mijloc terapeutic în cazurile înaintate. Ea este indicată cu titlu de încercare în cazurile surprinse la început, cu condiția supraviegerii copilului chiar de către chirurg și aceasta într-o instituție chirurgicală care oferă posibilitatea de a se interveni imediat. Gravitatea intervenției chirurgicale la sugari dă totuși oarecare valoare acestei metode, valoare pe care nu o are la copiii mai mari sau la adult.

Tratamentul chirurgical, prin laparotomie, trebuie aplicat în toate cazurile cît mai curînd posibil, fie că o clismă baritată nu a dat rezultat, fie că acesta este îndoielnic. Clisma are totuși avantajul de a fi precizat nivelul invaginației, încît incizia poate fi mai mică, cu acces direct asupra leziunii, evitîndu-se manipulările lungi și șocante, precum și eviscerațiile sau eventrațiile postoperatorie, așa de grave la sugari.

Printr-o incizie epigastrică sau una oblică, paralelă cu streășina costală dreaptă, cel mai des însă printr-o mică incizie în groapa iliacă dreaptă, se cade direct pe leziune și se începe dezinvaginarea prin compresiune blîndă. Aceasta se face în interiorul cavității abdominului și numai la sfîrșit se exteriorizează ultima ansă, pentru a verifica lipsa oricărui șanț între ileon și cec.

Pentru a evita recidivele se pot fixa cecul și ileonul la peritoneul parietal sau se cos ultimii centimetri din ileon la marginea internă a cecului etc.

Cînd se operează fără să se fi putut preciza sediul exact al invaginației nici chiar după anestezie, se va face o laparotomie mediană subombilicală și se va examina în primul rînd colonul transvers; dacă acesta este normal, se va examina ileonul începînd de la terminația lui. În cazurile de invaginație sfacelată se va face rezecția segmentului, urmată de anastomoză imediată.

Exteriorizarea, anastomozelo de derivație, enterostomia deasupra obstacolului, au dat totdeauna rezultate dezastruoase.

Rezecția este singura metodă care poate da rezultate, cu toate că este considerată în general foarte gravă în aceste împrejurări. Morțile postoperatorie se datoresc șocului, caracterizat prin sindromul paloare-hipertermie, care uneori nu poate fi combătut, cu toate mijloacele moderne de tratament.

Mortalitatea este nulă pentru operațiile executate în primele 6 ore; ea este de 20% pentru intervențiile făcute între 12 și 18 ore și de 100% pentru intervențiile după 24 de ore. După datele secției de chirurgie a Clinicii de copii din Moscova, letalitatea operatorie este de 7,4% după prima zi de la invaginare, în ziua a doua de 30%, în ziua a treia de 82%. Aceste cifre arată importanța considerabilă a diagnosticului timpuriu și a intervenției de extremă urgență în invaginația acută a intestinului la sugari.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI LA COPIL

Se produce între vîrsta de 5 și 15 ani și se deosebește de invaginația sugarului și de aceea a adultului.

Este aproximativ de două ori mai frecventă la băieți decît la fete.

De multe ori nu se poate descoperi nici o cauză locală care să fi determinat invaginația. Alteori însă invaginația este evident secundară, provocată de o leziune locală inflamatoare sau tumorală, ca și la adult, după cum vom vedea.

Anatomie patologică. Invaginațiile copilului îmbracă două tipuri, de frecvență aproape egală: jumătate din cazuri sînt invaginații colice, cealaltă jumătate sînt invaginații cu participarea ileonului. Este de remarcă deci că invaginațiile ileo-ileale sînt mai frecvente decît la sugar; ele sînt situate de obicei la 30—50 de cm de sfîrșitul ileonului, dar pot fi situate și mai sus.

Se poate considera ca invaginație tip cea ileo-eccală, care începe de la nivelul valvei. Pentru unii autori ar fi mai frecvente invaginațiile ceco-colice, care ar începe la nivelul peretelui lateral al cecului. Noțiunea este importantă din punct de vedere practic, fiindcă aceasta este zona care trebuie fixată în cursul intervenției. Ganglionii sînt măriți și în aceste cazuri, dar nu prezintă decît leziuni de stază.

Simptome. Aspectul clinic este de cele mai multe ori acela al unei crize apendiculare: durere bruscă în partea dreaptă a abdomenului, vărsături, constipație sau diaree. Pulsul este accelerat, dar temperatura este normală.

Durerea este însă mult mai intensă, de multe ori foarte violentă și îndeosebi cu intermitențe și paroxisme; acestea survin la intervale mai mari.

La examenul abdomenului se găsește apăsare și durere la apăsare, cu maximum de intensitate în flancul sau hipocondrul drept sau periombilical. În fața acestor semne examenul trebuie făcut cu multă grijă, pentru a găsi tumoarea dată de invaginație. Aceasta poate fi situată în flancul drept, în regiunea subhepatică sau în epigastru.

Tactul rectal trebuie făcut și de data aceasta, dar, contrar de ceea ce se constată la sugari, acesta nu descoperă urmele unei hemoragii. Scurgerile de sînge prin anus sînt de asemenea rare și nu apar decît a patra sau a cincea zi.

În fața acestui tablou clinic se intervine de cele mai multe ori cu diagnosticul de apendicită. După deschiderea peretelui se poate constata invaginația imediat sau se găsește numai cecul, de culoare albăstrui, plin cu lichid. În acest caz trebuie examinat ileonul și se va găsi invaginația situată la oarecare distanță.

Afară de forma subacută mai sus descrisă, considerată obișnuită la copil, există forme acute care se aseamănă în totul și pun aceleași probleme de diagnostic ca și la sugari. Hemoragia însă nu survine în primele ore, ci după 4—5 zile.

În formele acute examenul radiologic are o valoare hotărîtoare și îngăduie diagnosticul înainte de apariția semnelor clasice (melena și tumoarea).

În sfîrșit, invaginația la copil poate îmbrăca forma cronică. Durerile, adeseori intense, datează de cîteva săptămîni sau chiar luni, însoțite de diaree. Abdomenul este balonat și starea generală este alterată. Copilul este slăbit, palid. Boala se confundă cu o peritonită

tuberculoasă. Diagnosticul este pus și de data aceasta prin examenul radiologic care arată imaginile caracteristice.

Evoluția acestei forme este evident foarte înceată, dar pot surveni brusc semne de ocluzie acută. În orice caz, invaginația tinde să devină nereductibilă și prăbușirea stării generale se adâncește din ce în ce mai mult.

În concluzie, invaginația copilului nu prezintă semne prea precise. De cele mai multe ori se confundă cu apendicita acută, încât orice „apendicită” fără febră și cu semne de ocluzie trebuie suspectată și controlată radiologic.

Tratament. Clisma baritată în scop terapeutic este contraindicată în aceste cazuri. Ea nu dă rezultate, în timp ce tratamentul chirurgical dă rezultate excelente și nu prezintă gravitatea pe care o are la sugar.

Tratamentul chirurgical este singurul indicat și are ca scop dezinvolvarea și pexia. Când dezinvolvarea se face cu greutate și riscă să se rupă intestinul, Tarnovski recomandă infiltrarea mezenterului ansei invaginate cu o soluție de novocaină, care înlătură spasmul și ușurează dezinvolvarea. În cazurile mai deosebite, modalitățile tratamentului sînt aceleași ca la adult și le vom descrie la acest capitol.

INVAGINAȚIA INTESTINULUI LA ADULT

Se deosebește de aceea a copilului prin caracterele sale etiologice, prin aspectul clinic (predomină forma cronică) și prin problemele pe care le pune tratamentul chirurgical.

Etiologie. În mai mult de jumătate din cazuri invaginația este secundară, provocată de o leziune locală a intestinului.

În majoritatea cazurilor, cauza invaginației este o tumoare. Toate tumorile benigne sau maligne cu localizare pe intestinul subțire sau pe un segment mobil al intestinului gros pot să constituie capul invaginației. De cele mai multe ori tumorile sînt benigne (polip, miom, carcinoid, lipom), mai rar este vorba de cancer sau sarcom. În alte cazuri, cauza invaginației este inflamația: un tuberculom al valvei ileo-cecale sau al peretelui cecului, o leziune micotică, apendicita etc.

În ceea ce privește apendicita, ea se observă destul de des, dar este greu de precizat dacă aceasta a fost cauza invaginației sau dacă inflamația apendicelui este secundară.

În sfîrșit, unele invaginații sînt provocate de diverticulul lui Meckel, de stenozele cicatriceale și de ghemuri de ascarizi.

Invaginațiile primitive recunosc aceeași cauză dinamică pe care am descris-o și la copil.

Anatomie patologică. Într-o treime din cazuri, invaginația este ileo-cecală; altă treime o formează invaginațiile ileo-ileale, iar cealaltă cele colo-colice și ileo-colice.

Parcursul invaginației este în genere mai scurt decît la copil, din cauză că intestinul este mai puțin mobil și mișcările peristaltice mai puțin vii. Invaginațiile lungi, care ies prin orificiul anal, țin de o lipsă de alipire a mezourilor.

În majoritatea cazurilor, invaginația se fixează foarte tîrziu, contrar invaginației copilului. Dezinvolvarea spontană este de aceea destul de frecventă; invaginațiile așa-numite cronice nu ar fi, în multe cazuri, decît invaginații cu repetiție, la intervale valabile, și care se manifestă numai în timpul acestor perioade, prin apariția tumorii și simptomelor de ocluzie incompletă.

După un timp, invaginația se fixează printr-un dublu proces circulator și inflamator; acest proces se petrece la nivelul gîtului, unde se stabilesc aderențe. Urmările acestei fixări sînt, la un moment dat, ocluzia și sfacelul. Ocluzia intestinului este în multe cazuri incompletă, datorită permeabilității relative a lumenului segmentului invaginat. Aceasta poate deveni brusc completă din cauza edemului și spasmului puternic de la nivelul gîtului invaginației,

evoluind spre necroză. Sfăcelul poate cuprinde numai porțiunea de intestin invaginată, care se poate elimina fără a da peritonită, datorită aderențelor formate la nivelul gîtului. De cele mai multe ori însă, dat fiind procesul infecțios supraadăugat, sfăcelul cuprinde și teaca și se produce o perforație urmată de peritonită generalizată mortală. Perforația se produce mai ales la nivelul gîtului, unde tulburările circulatoare sînt mai întinse, din cauza volumului crescînd al invaginației.

Simptome. În majoritatea cazurilor, invaginația intestinului îmbracă la adult o formă cronică. Convingerea că aceasta era singura formă care se întâlnește la adult a persistat pînă în 1927, cînd I. Tănăsescu publică șase observații atrăgînd atenția că există foarte multe cazuri de invaginație subacută și acută. O statistică pe 123 de cazuri de invaginație cronică (Delannoy) arată că din acestea, 8 au rămas tot timpul cronice, dar 77, după un început brusc sau progresiv, s-au însoțit de crize dureroase paroxistice care, prin intensitatea lor și prin semnele de ocluzie, au putut pune indicația intervenției de urgență.

Astăzi este bine stabilit că invaginația intestinului la adult poate evolua acut, subacut sau cronic.

Formele acute. Simptomele sînt cele ale ocluziei: dureri paroxistice cu mișcări peristaltice, balonare, greață și vărsături, oprirea gazelor și materiilor fecale. În multe cazuri, diagnosticul poate să încline către o invaginație, cînd se produce o hemoragie intestinală (exteriorizată sau descoperită prin tactul rectal) sau cînd se simte o tumoare abdominală datorită segmentului de intestin invaginat. Aceste două simptome, tumoarea și hemoragiile, există însă și în tumorile colonului, încît diagnosticul oscilează între aceste două boli, care de altfel pot să coexiste.

Formele subacute se manifestă prin crize dureroase paroxistice, succesive, cu sindrom subocluziv: dureri vii, vărsături, oprirea gazelor și materiilor fecale; alteori cu diaree sanguinolentă. În unele cazuri se pipăie tumoarea. Aceste semne, care îmbracă caracterele stenozelor cronice ale intestinului subțire sau ale colonului, durează cîteva ore sau cîteva zile, după care dispar, ceea ce corespunde dezinvaginării; eventualitatea nu este rară. Crizele se repetă însă la intervale variabile, pentru ca la un moment dat să se producă o ocluzie completă, care impune intervenția de urgență.

Forma cronică se manifestă prin dureri sub formă de colici, care survin la intervale de cîteva zile sau săptămîni. În timpul crizelor se produc vagi tulburări digestive (greață mai des decît vărsături, tenesme rectale, diaree alternînd cu constipație). Prezența sîngelui în scaune este un semn de valoare, care însă nu se observă decît în 20% dintre cazuri.

La examenul abdomenului nu se găsește meteorism sau apărare musculară, dar se simte tumoarea cu caractere destul de precise. Aceasta este o masă rotundă sau piriformă, asemănătoare unui neoplasm. Ceea ce o deosebește însă de un neoplasm sînt variațiile de localizare și de consistență la diferite examene, semne de valoare esențială.

Variațiile de localizare se constată de la un examen la altul: tumoarea se simte cînd în epigastru, cînd în flanc, cînd în groapa iliacă sau periombilical. Uneori ea se află situată în bazin și nu se poate simți decît prin tact rectal.

Variațiile de consistență se simt în timpul aceluiași examen: masa tumorală devine mai dură (tumoarea erectilă a clasicilor) și prezintă mișcări peristaltice mai mult sau mai puțin intense.

Evoluția invaginațiilor cronice diferă. Unele se manifestă multă vreme cu simptomele foarte șterse pe care le-am descris, cu dezinvaginări spontane, pînă cînd survine ocluzia acută.

În sfîrșit, la adult ca și la copil, invaginația poate fi retrogradă. Caracteristica acestei invaginații este că evoluează fără hemoragii intestinale, chiar în formele acute, deoarece capul invaginației se găsește deasupra gîtului unde intestinul este strangulat.

Examenul radiologic are o deosebită valoare. În cazurile cronice se poate face examenul prin ingestie de substanță baritată și de multe ori acest mod de examen folosit în același timp cu clisma baritată poate da informații mult mai precise.

Imaginile sînt diferite și variază după incidență, gradul de permeabilitate a lumenului intestinului invaginat și volumul acestui segment. De aici mulțimea de imagini ce pot apărea: în cupă, semilunară, aspect de trident, sau în picior de rac mai mult sau mai puțin închis, de cocardă, imagini lacunare sau de amputație. Interpretarea lor trebuie făcută numai în strînsă legătură cu tabloul clinic.

Un fapt important este modificarea imaginilor în cursul aceleiași examen sau la examene diferite.

Diagnostic. În formele acute, cînd lipsește tumoarea, diagnosticul se confundă cu apendicita, cu strangularea internă, cu volvulusul. În cazul cînd există scaune cu sînge, diagnosticul se face cu o tromboză mezenterică; însă aceasta este însoțită de șoc intens.

În cazurile în care se simte tumoarea, diagnosticul obișnuit este de neoplasm sau tuberculoză ileo-cecală, afară numai dacă consistența și mobilitatea tumorii pledează prea evident pentru invaginație.

În formele cronice greșeala constă în a confunda invaginația cu enterocolita sau cu dizenteria, cu tuberculoza ileo-cecală sau cu cancerul colonului.

Tratamentul invaginației intestinului la adult este numai chirurgical.

Conduita terapeutică depinde de forma clinică, de starea generală a bolnavului și de leziunea cauzală.

În cazurile în care invaginația este situată pe ileon sau pe un segment mobil al colonului și nu este blocată, operația constă în *dezinvaginare*.

În unele cazuri dezinvaginarea se poate face prin enterotomie, dar nu este suficientă, fiindcă există o cauză locală care a provocat-o și care trebuie îndepărtată: tumoare pediculată, diverticul Meckel. Alteori dezinvaginarea nu se poate face fiindcă ansa este pe cale de sfacel sau prezintă leziuni care impun ablația (tumori maligne). În aceste cazuri se va recurge la rezecție. Rezecția unui segment din intestinul subțire va fi urmată imediat de anastomoza latero-laterală a celor două capete. Rezecția pe colon va fi urmată de anus artificial temporar.

Invaginațiile ileo-cecale pun probleme mai complicate. În această varietate există cazuri în care se poate face dezinvaginarea. Ele vor fi urmate de cecopexie (fig. 174).

De multe ori însă, dezinvaginarea nu este posibilă sau, dacă se poate face, ansa prezintă leziuni prea întinse sau o tumoare; în aceste împrejurări se impune *rezecția*. Aceasta constă, după starea generală și rezistența bolnavului, într-o hemicolectomie dreaptă, executată într-un timp sau în doi timpi. Primul timp este ileo-transversostomia.

În ocluziile acute rezecțiile sînt grave și în principiu ele trebuie evitate; se va recurge deci în primul timp la o derivație internă, la o ileo-transversostomie, dacă teaca invaginației este normală. Se poate recurge de asemenea la rezecția segmentului invaginat *in situ*, printr-o incizie a tecii intacte, urmată de cusătură

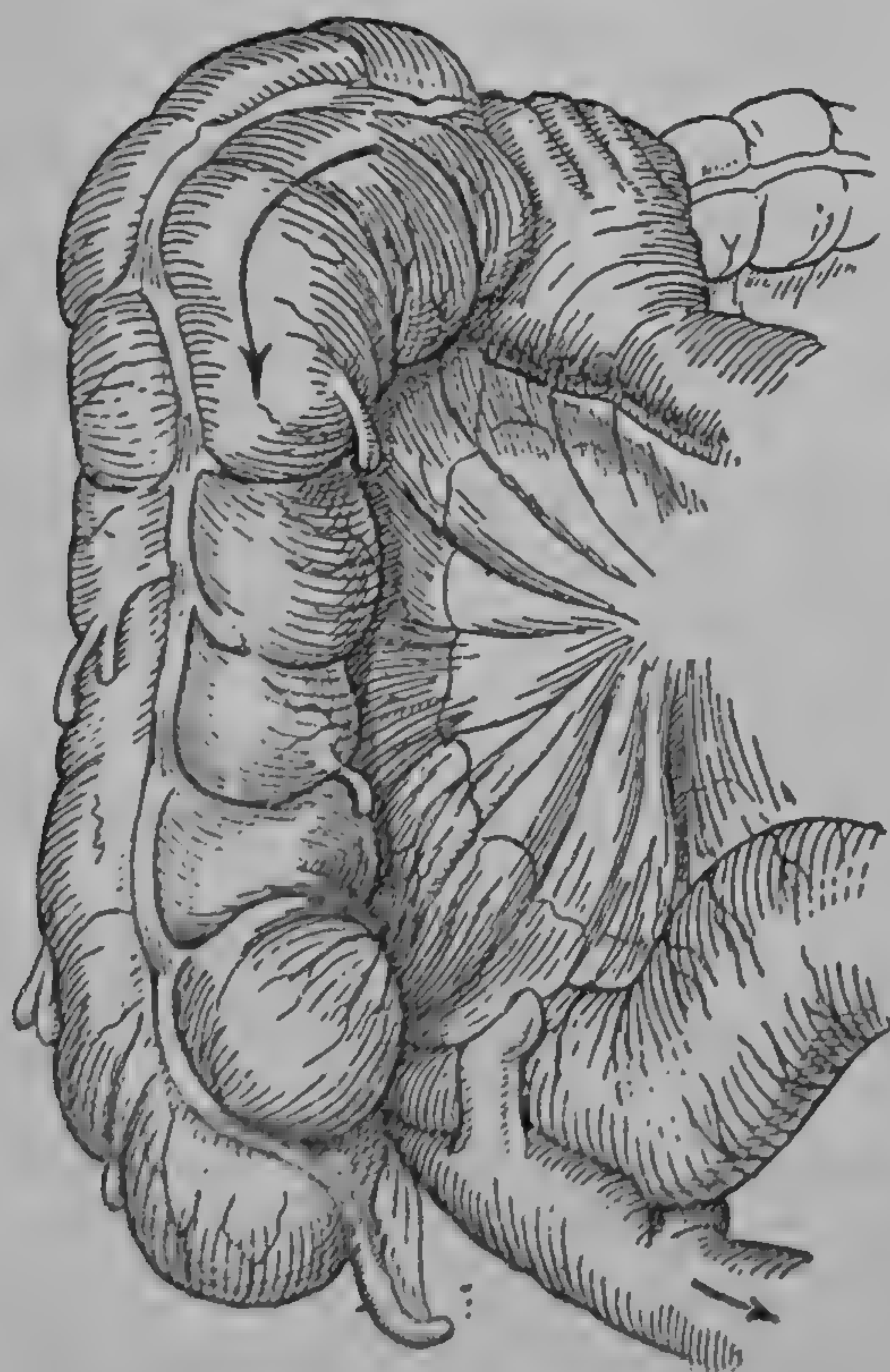


Fig. 174. — Invaginație ileo-cecală. Dezinvaginarea intestinului (după Kirschner).

imediată; metoda este cunoscută sub numele de operația lui Barker, Widenbaum și Maunsell.

Dacă teaca invaginației este pe cale de sfacolare, segmentul de ansă nu poate fi lăsat pe loc. În aceste cazuri una din posibilități este *exteriorizarea urmată de rezecția imediată și anus contra naturii*. Pentru simplificarea tratamentului, numai dacă starea generală a bolnavului îngăduie, se va face o enteroanastomoză deasupra ansei fistulizate. Metoda este însă destul de complicată, necesită timpi operatori succesivi, fiecare avînd pericolele lui, încît tendința este de a se recurge și în aceste cazuri tot la hemicolectomia dreaptă cu restabilirea imediată a continuității tubului digestiv.

Îngrijirile postoperatorie au un rol hotărîtor în succesul acestor intervenții. Ca în orice ocluzie se va aplica aspirația duodenală continuă, rectorurarea și rehidratarea, transfuzii de sînge și plasmă.

Invaginațiile ileale pure sau cele colice pure sînt mult mai puțin grave decît cele ileo-cecale.

INFARCTUL INTESTINULUI

Infarctul intestinului este o hemoragie interstițială care transformă peretele intestinului într-un hematom, dîndu-i aspectul unui cîrnat de culoare violet-neagră, foarte caracteristică. Infarctul reprezintă manifestarea unei tulburări primitive sau secundare, permanente sau trecătoare, în circulația mezenterică. Nu sînt cuprinse în acest capitol aspectele asemănătoare determinate de o acțiune mecanică asupra circulației (bride, strangulări herniare sau răsuciri ale mezenterului).

Mult timp s-a considerat că această tulburare circulatorie a intestinului are ca substrat anatomic o leziune vasculară: tromboza arterelor, venelor sau arterio-venoasă a mezenterului, de diferite cauze.

Concepția fiziologică modernă consideră că infarctul se poate produce și fără o leziune vasculară organică, numai printr-un simplu spasm sau vasodilație, a căror cauză este o tulburare care apare la un moment dat în inervația vasomotorie.

Între aceste două etiologii (obstacol mecanic arterial sau venos și o tulburare funcțională pură) se situează posibilitatea formării unui infarct mixt, care recunoaște o leziune anatomică fără importanță prin ea însăși, căreia i se supraadaugă o tulburare funcțională ce o agravează; leziunea nu constituie decît o spină iritativă, decît punctul de plecare a unui reflex care tulbură vasomotricitatea în teritoriul corespunzător. Durata și intensitatea acestor tulburări vasomotorie hotărăsc în cele din urmă diferite grade de leziuni, uneori ireversibile, alteori definitive.

Infarctul intestinului apare deci ca urmare a unor leziuni organice, a unor tulburări funcționale sau a unui proces mixt (organo-funcțional) care se petrece la nivelul arterelor, a venelor sau a capilarelor intestinului.

ETIOLOGIA

Maximum de frecvență a infarctului intestinului se întîlnește la vîrsta mijlocie; se citează însă cazuri la sugari, precum și la extrema bătrînețe. Este mai frecvent la bărbat decît la femeie.

Condițiile patologice în cursul cărora poate să apară infarctul intestinului sînt foarte diferite.

Cauzele locale pot fi mecanice: o răsucire a intestinului care s-a redus, compresiune prin bride, adenopatii, tumori sau mezenterită retractilă.

În multe cazuri s-au găsit o serie de boli gastro-intestinale: ulcere, enterită, dizenterie, febră tifoidă, apendicită cronică etc.

Cauzele generale sînt reprezentate în primul rînd de bolile aparatului circulator: cardiace sau periferice. Acestea din urmă (arterioscleroza, ateromul, boala lui Buerger, embolia) reprezintă un sfert din condițiile etiologice.

Printre bolile venoase se găsesc în antecedentele bolnavului flebite.

Tulburările sistemului nervos și endocrin par să aibă un rol însemnat în patogenia acestei boli.

Infarctul postoperator. Cu toate că intervențiile chirurgicale sînt un factor de embolie și tromboză, se știe că infarctele mezenterice se produc rar în aceste condiții; ele au fost semnalate totuși în urma apendicectomiei sau a curei herniilor strangulate. Se pare că actul operator în sine nu este singurul responsabil și că adeseori la acesta se adaugă un factor infecțios.

Unele infarcte sînt de *cauză arterială*. Ele sînt datorite astupării complete sau incomplete a arterei mezenterice craniale sau a unei ramuri principale. Cînd astuparea este incompletă (o placă de endarterită localizată, de exemplu), se supraadaugă spasmul care o completează și dacă în același timp tensiunea arterială este scăzută din cauza unei insuficiențe cardiace, circulația nu se poate stabili nici prin colaterale și apare ischemia. Obstrucția este cu atît mai capabilă să producă infarctul, cu cît este situată mai sus, aproape de ramificarea arterei din aortă.

Cauzele principale ale astupării arterelor sînt embolia și tromboza.

Embolia poate să provină dintr-un anevrism al aortei; de cele mai multe ori cauzele emboliei sînt: miocardita, trombozele cardiace la mitrali, endocardita vegetantă.

Tromboza se datorește unei arterioscleroze, unei arterite sifilitice sau diabetice, bolii lui Buerger.

Infarctul poate avea și o *cauză venoasă*. De data aceasta el se produce cu atît mai des, cu cît tromboza venoasă este situată mai aproape de intestin.

Flebitele trunculare ale venei porte se produc în cursul cirozelor, al unor splenomegalii cronice sau după splenectomiile laborioase.

Flebitele radiculare ascendente se întîlnesc în infecțiile grave ale intestinului, enterita ulceroasă, apendicita acută, inflamațiile pelvine acute, salpingitele supurate, avorturile infectate și în cursul unor infecții generale, cum este pneumonia, septicopiemia etc.

Uneori infarctul poate fi datorit unui *proces dublu arterial și venos*. Aceste infarcte sînt de cauză mecanică și se întîlnesc în herniile voluminoase. Alteori, infarctul apare pe o ansă strivită de o tumoare voluminoasă, în urma unui volvulus care s-a torsionat singur sau în urma unor tulburări în circulația mezenterică, produse de o adenopatie sau de o mezenterită retractilă.

Toate aceste infarcte de natură vasculară sînt de un prognostic grav, deoarece apar pe un teren slăbit: cardiaci, arterioscleroși, cirotici, infectați etc.

În sfîrșit, sînt infarcte în care nu se poate recunoaște nici cea mai mică leziune vasculară care să explice spasmul vascular și în aceste cazuri trebuie admisă o *tulburare funcțională* pură de cauză neuromotoare, care produce un spasm sau o paralizie acută a circulației de întoarcere. În felul acesta se explică infarctele în urma traumatismelor abdominale sau operațoare, care apar la oameni sănătoși, fără nici o tară organică.

O altă cauză poate fi *resorbția unor toxine microbiene* (colibacilare, tifice) sau a unor substanțe, ca histamina. Toxinele produc infarctul printr-o tulburare neuromotoare, comportîndu-se ca excitanți puternici ai interoceptorilor. Tot în felul acesta se explică infarctele prin șoc anafilactic, a căror dovadă a fost făcută experimental.

Spre deosebire de infarctele prin leziuni vasculare organice, care au un prognostic grav, cele din urmă au un prognostic mai bun, dată fiind apariția lor într-un organism sănătos, cu un sistem vascular intact.

PATOGENIA. FIZIOPATOLOGIA

Studii amănunțite de fiziopatologie experimentală, prin legături vasculare, și îndeosebi prin acțiune directă asupra peretelui vaselor, trunchiurilor nervoase, centrilor nervoși, sau prin acțiune indirectă (șoc anafilactic, hipersensibilitate sau tulburări umorale) au arătat că tulburările esențiale se petrec în capilare și în anastomozele arterio-venoase.

Iritația interoceptorilor prin diferite substanțe (soluție slabă de acetat de plumb, anatoxină tifică, excitație electrică etc.) produce, indiferent de cauză, aceleași efecte, adică o dilatație capilară cu stază și extravazare sanguină.

Cercetările experimentale dovedesc deci că infarctul se datorește unei simple tulburări funcționale, care modifică la un moment dat regimul circulator regional. În felul acesta se explică absența leziunilor vasculare, precum și marca varietate de factori etiologici capabili să producă aceeași leziune.

Astfel, din cauza opririi complete sau numai a unei diminuări bruște a debitului sanguin, într-un anumit teritoriu, intră în joc reflexele vasomotorie și se liberează histamină, ceea ce produce dilatația capilarelor. Se produce o anoxie, la care capilarele sînt foarte sensibile; acestea se dilată și lasă să treacă eritrocitele și plasma acumulată prin stază. Într-o fază mai înaintată, capilarele plesnesc sub presiunea sîngelui blocat în vene și se constituie hemoragia masivă, infarctul ireversibil.

Schematic, procesul patologic se dezvoltă în trei stadii:

În primul stadiu, capilarele se dilată și devin permeabile numai pentru plasmă; apare edemul ansei care în același timp se învinețește.

În stadiul al doilea capilarele devin poroase, plesnesc și se produce infiltrația leucohematică, hemoragia interstițială, adevăratul infarct, care dă ansei aspectul caracteristic violet-negru. Leziunile din primul stadiu sînt reversibile; cele din stadiul al doilea sînt definitive și duc spre etapa următoare.

Stadiul al treilea se caracterizează prin alterarea profundă a pereților intestinului care, datorită trombozei vaselor, se necrozează; este faza de gangrenă.

Aceste stadii se succed foarte repede și în momentul laparotomiei este greu de deosebit stadiul de cianoză, vindecabil spontan sau prin tratament medical, de infarctul constituit, ireversibil.

Pe lângă simptomele locale, tabloul clinic al infarctului intestinal este dominat de la început de o stare de șoc impresionantă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

La deschiderea peritoneului se găsește totdeauna o cantitate de lichid sero-sanguinolent sau de sînge, care poate ajunge pînă la mai mulți litri. Steril și inodor, la început, acest lichid devine septic și fetid dacă ansa se sfacolează.

Obişnuit, infarctul se localizează în jumătatea distală a ileonului. El se întinde pe o lungime care variază între 20 cm și 1 m. În unele cazuri cuprinde cecul și o parte din colon, irigate de ultima ramură a arterei mezenterice craniale. Infarctele arterei mezenterice caudale sînt excepționale; ele nu fac parte din infarctele intestinului subțire. Sînt de asemenea rare infarctele subtotale sau totale, ca și cele ale jejunului.

Ansa infarctizată este mărită de volum, destinsă, groasă, de culoare vinăt-negricioasă și plină cu un lichid negru semifluid, amestecat cu sînge, în parte coagulat. Mucosa este tumefiată, de culoare roșie-negură, ulcerată pe alocuri. Perețele intestinului în totalitate este îngroșat și infiltrat cu o serozitate edematoasă sau cu sînge.

Intestinul infarctizat are uneori o limită netă, circulară; alteori se continuă la ambele extremități cu un segment de intestin edematizat, de culoare roșie-aprins, uneori mai întins decât porțiunea infarctizată.

Intestinul este dilatat deasupra acestei zone și turtit dedesubtul ei.

Mezenterul corespunzător zonei de infarct se prezintă, în cazurile tipice, cu același aspect și aceleași leziuni. Pe o zonă triunghiulară, cu vîrfurile spre rădăcina lui, mezenterul este edematizat, de culoare vîntă și infiltrat cu sînge. Vasele sînt trombozate, dure, fără pulsații. În unele cazuri, segmentul de intestin infarctizat este mai lung decît baza triunghiului mezenteric.

În cazurile atipice, mezenterul nu este infiltrat decît pe o dungă îngustă, paralelă și alipită intestinului. Uneori, aceasta lipsește și mezenterul nu prezintă decît un edem difuz și puncte hemoragice. În aceste cazuri vasele se prezintă, sau cu un aspect perfect normal și pulsează, sau arterele sînt contractate, imobile, spastice, iar venole sînt dilatate și pline cu sînge.

În infarct, importanța masei sanguine revărsate în mezent, în peretele și lumenul intestinului și în peritoneu, explică starea de șoc decompensat chiar de la început.

Examenul histologic al peretelui intestinului infarctizat arată o infiltrație masivă de elemente figurate, grupate mai ales în jurul vaselor trombozate. Această infiltrație face să dispară structura histologică a intestinului. La limita infarctului se poate vedea o zonă de edem cu capilare foarte dilatate și unde se poate surprinde eritrodiapedeza.

SIMPTOMELE

Infarctul intestinului se întîlnește mai ales la bărbații care au depășit vîrsta de 50 de ani, de multe ori arterioscleroși.

Începutul este de obicei brusc și dramatic. Rareori, primelor simptome sînt șterso și se dezvoltă progresiv. Se citează observații în care începutul a fost în doi timpi: o durere abdominală foarte vie, care după cîteva ore a dispărut, pentru ca după un interval de liniște completă criza să reapară mai brutală.

Boala începe printr-o *durere foarte violentă*, atroce, insuportabilă, asemănătoare ca intensitate aceleia din pancreatita acută. În antecedentolo bolnavului se pot găsi crize dureroase puternice care, retrospectiv, pot fi interpretate ca stări reversibile ale infarctului intestinului.

Intensitatea mare a durerii face ca bolnavii să nu o poată localiza; ea este generalizată. Se citează totuși cazuri în care se precizează două focare mai intense: unul periumbilical, profund, altul lombar. Durerea este permanentă și nu cedează cu nimic. Ea nu are paroxisme din ocluzia intestinului și nici nu imobilizează bolnavul ca în peritonită. În infarct, bolnavul este agitat, se zbate continuu și nu-și găsește o poziție care să-l liniștească.

Pe lingă durere, care domină tabloul clinic, se notează adeseori *vărsături*, la început alimentare, apoi mucoase și biliase; vărsăturile focaloide nu apar decît în faza agonică.

Hematemaze este rară; ea se produce numai în infarctele jejunale sus-situate.

Tulburările de tranzit sînt inconstante. Uneori apare un sindrom ocluziv destul de net pentru ca infarctul să fie luat drept ocluzie. Alteori se produce o diaree seroasă, care este datorită transsudării plasmatico din interiorul intestinului.

Enteroragia este rară și niciodată abundentă.

Bolnavul este, din primelor ore, într-o stare de șoc gravă. Fața este palidă sau vîntă. Corpul este acoperit de sudori reci, extremitățile sînt reci. Pulsul, frecvent și mic, abia se poate număra. Bolnavul este dispneic prin insuficiența hematozei. Tensiunea arterială este scăzută și cu o diferențială din ce în ce mai mică.

Intestinul infarctizat are uneori o limită netă, circulară; alteori se continuă la ambele extremități cu un segment de intestin edemațiat, de culoare roșie-aprins, uneori mai întinsă decât porțiunea infarctizată.

Intestinul este dilatat deasupra acestei zone și turtit dedesubtul ei.

Mezenterul corespunzător zonei de infarct se prezintă, în cazurile tipice, cu același aspect și aceleași leziuni. Pe o zonă triunghiulară, cu vârful spre rădăcina lui, mezentelul este edemațiat, de culoare vinurie și infiltrat cu sînge. Vasele sînt trombozate, dure, fără pulsații. În unele cazuri, segmentul de intestin infarctizat este mai lung decît baza triunghiului mezenteric.

În cazurile atipice, mezentelul nu este infiltrat decît pe o dungă îngustă, paralelă și alipită intestinului. Uneori, aceasta lipsește și mezentelul nu prezintă decît un edem difuz și puncte hemoragice. În aceste cazuri vasele se prezintă, sau cu un aspect perfect normal și pulsează, sau arterele sînt contractate, imobile, spastice, iar venele sînt dilatate și pline cu sînge.

În infarct, importanța masei sanguine revărsate în mezentel, în peretele și lumenul intestinului și în peritoneu, explică starea de șoc decompensat chiar de la început.

Examenul histologic al peretelui intestinului infarctizat arată o infiltrație masivă de elemente figurate, grupate mai ales în jurul vaselor trombozate. Această infiltrație face să dispară structura histologică a intestinului. La limita infarctului se poate vedea o zonă de edem cu capilare foarte dilatate și unde se poate surprinde eritrodiapedeza.

SIMPTOMELE

Infarctul intestinului se întâlnește mai ales la bărbații care au depășit vîrsta de 50 de ani, de multe ori arterioscleroși.

Începutul este de obicei brusc și dramatic. Rareori, primelor simptome sînt șterse și se dezvoltă progresiv. Se citează observații în care începutul a fost în doi timpi: o durere abdominală foarte vie, care după cîteva ore a dispărut, pentru ca după un interval de liniște completă criza să reapară mai brutală.

Boala începe printr-o *durere foarte violentă*, atroce, insuportabilă, asemănătoare ca intensitate celeia din pancreatita acută. În antecedentele bolnavului se pot găsi crize dureroase puternice care, retrospectiv, pot fi interpretate ca stări reversibile ale infarctului intestinalului.

Intensitatea mare a durerii face ca bolnavii să nu o poată localiza; ea este generalizată. Se citează totuși cazuri în care se precizează două focare mai intense: unul periumbical, profund, altul lombar. Durerea este permanentă și nu cedează cu nimic. Ea nu are paroxisme din ocluzia intestinului și nici nu imobilizează bolnavul ca în peritonită. În infarct, bolnavul este agitat, se zbate continuu și nu-și găsește o poziție care să-l liniștească.

Pe lângă durere, care domină tabloul clinic, se notează adeseori *vărsături*, la început alimentare, apoi mucoase și biliase; vărsăturile focaloide nu apar decît în faza agonică.

Hematemiza este rară; ea se produce numai în infarctele jejunale sus-situate.

Tulburările de tranzit sînt inconstante. Uneori apare un sindrom ocluziv destul de net pentru ca infarctul să fie luat drept ocluzie. Alteori se produce o diaree seroasă, care este datorită transsudării plasmatico din interiorul intestinului.

Enteroragia este rară și nicio dată abundentă.

Bolnavul este, din primele ore, într-o stare de șoc gravă. Fața este palidă sau vinurie. Corpul este acoperit de sudori reci, extremitățile sînt reci. Pulsul, frecvent și mic, abia se poate număra. Bolnavul este dispneic prin insuficiența hematozei. Tensiunea arterială este scăzută și cu o diferențială din ea în ea mai mică.

La examenul fizic, abdomenul apare ușor balonat, mai ales în regiunea ombilicală sau hipogastrică, dar nu este imobil ca în peritonită, ci urmează mișcările respiratoare. Nu se observă unde peristaltice.

La o pipăire atentă se poate simți uncori, de obicei periombilical, o tumoare de consistență mai mult moale, care se poate delimita în parte, ușor mobilă cu mișcările respiratoare, uniform dureroasă pe toată întinderea ei și care este mată la percție. Descoperirea unei zone mate în interiorul unui meteorism abdominal este un simptom din cele mai importante pentru diagnosticul de infarct.

În rezumat, infarctul intestinului se prezintă cu semnele funcționale ale unei ocluzii, cu semnele fizice ale unei tumori abdominale fără contururi precise și cu simptomele generale de hemoragie internă cu colaps cardio-vascular.

Examenul sîngelui arată o hemocoagulare cu hiperglobulie și hiperleucocitoză.

Examenul radiologic trebuie făcut cu multă grijă la acești bolnavi șocați, expuși lipotimiilor. Examenul arată o distensie aerică a intestinului subțire, care prezintă trei caracteristici:

a) distensia este egală pe toată întinderea intestinului, nu ca în ocluzie unde este cu atât mai mare cu cît ne apropiem de obstacol;

b) jejunul participă și el la această distensie, nu ca în obstacolele mecanice, în care acesta nu se destinde;

c) al treilea caracter este aspectul fix, inert, pe care îl au imaginile, atât radioscopice, cît și comparativ, pe două clișee luate la interval de mai puțin de jumătate de oră.

În unele cazuri se poate vedea ansa infarctizată, care apare transparentă, dar bine conturată, sau opacă, de o tonalitate stercorală.

EVOLUȚIA

Infarctul evoluează extrem de repede și grav. În formele întinse, difuze, moartea poate surveni în câteva ore, prin șoc decompensat. În formele mai puțin întinse, moartea poate surveni mai târziu, prin peritonită. Infarctul este unul din cele mai grave sindrome abdominale acute.

Se vorbește însă de cazuri de infarct vindecate spontan sau în urma tratamentului medical. Aceste cazuri trebuie considerate ca stări de preinfarct, de cianoză cu simplă stază capilară încă reversibilă spontan sau sub influența unui tratament medical. Ele se aseamănă ca simptome funcționale și generale cu infarctul constituit, dar dispariția lor poate fi în adevăr surprinzătoare și se petrece în câteva minute.

Particular pentru evoluția infarctelor vindecate prin tratamentul chirurgical sau medical este recidiva timpurie sau târzie.

PROGNOSTICUL

Trebuie să fie rezervat, deoarece acești bolnavi rămîn expuși, sau la un nou accident abdominal, sau la embolii pulmonare, cerebrale, periferice.

DIAGNOSTICUL

Este rareori făcut în practică și totuși el ar putea fi prezisat mai des, dat fiind tabloul clinic și radiologic.

În prezența unei dureri atroce, apărută brusc, cu un abdomen destins, dar fără contractură, ceea ce elimină diagnosticul de peritonită, cu semne de ocluzie, dar fără mișcări peristaltice și cu o liniște absolută, cu o zonă mată corespunzătoare unei tumori păstoase, la care se adaugă semne de hemoragie internă cu o stare gravă de șoc de la început, diagnosticul este

buie să se îndrepte către un infarct al intestinului. Diagnosticul este ușurat dacă aceste simptome apar pe un teren predispus: cardiaci, aortici, arteritici de orice natură, oameni care au suferit de curînd o intervenție abdominală.

Adeseori, în antecedentele acestor bolnavi predispuși se găsesc perioade de claudicație intermitentă intestinală.

În multe cazuri însă diagnosticul rămîne neprecis și trebuie discutate celelalte mari drame abdominale, în primul rînd pancreatita hemoragică, apoi hemoragia internă, ocluzia intestinului, o peritonită prin perforație sau răsucirea unui chist de ovar.

De multe ori diagnosticul nu este precizat decît în momentul laparotomiei, cînd totuși nu trebuie făcută confuzia cu unele forme de ileită terminală, cu purpura abdominală sau chiar cu leziunile congestive lăsate de un volvulus al intestinului redus spontan, în care lipsește urma șanțului de la baza ansei volvulate.

FORMELE CLINICE

S-a încercat să se deosebească formele de cauză arterială de cele de cauză venoasă. Această diferențiere nu se poate face însă în practică prin mijloacele clinice, mai ales dacă lipsesc anumite date etiologice din antecedentele bolnavului.

S-a vorbit de asemenea de o formă ocluzivă de la început. Nici această formă nu are nimic caracteristic și astăzi se știe că în majoritatea cazurilor de infarct nu există nici diaree, nici enteroragie și că oprirea tranzitului intestinului este simptomul obișnuit care apare de la început.

Trebuie amintită forma cronică, comparabilă în totul cu claudicația intermitentă din arterita membrilor inferioare; ea a fost denumită și ischemie intermitentă disperistaltică a intestinului. Această ischemie a intestinului se manifestă prin crize dureroase care se întovărășesc de greață, regurgitații și balonare; după instalarea meteorismului fără contracții intestinale bolnavul are o diaree apoasă, glerooasă sau sanguinolentă. Crizele survin uneori zilnic, alteori la intervale mai mari, în urma unei oboseli, a unui prînz abundent sau a unei emoții.

O altă formă este infarctul prin șoc de intoleranță, care se exteriorizează prin simptome mai puțin dramatice, printr-o stare de șoc mai puțin gravă și care se poate vindeca spontan sau prin instituirea unui tratament medical adecvat.

TRATAMENTUL

Este medical și chirurgical. Laparotomia exploratoare este indicată în toate cazurile de infarct, diagnosticate sau numai presupuse.

Tratamentul medical urmărește în primul rînd deșocarea bolnavului (transfuzii masive de plasmă și analeptice vasculare). În al doilea rînd, se va căuta să se combată tulburările circulatorie din mezenter.

Adrenalina, administrată intramuscular, este indicată în cazurile în care simptomele par să fie datorite unei atonii vasculare. Doza inițială este de 1—2 mg. Această doză se va repeta în cazurile în care se observă o îmbunătățire, ajungîndu-se la doze de 10 mg în 24 de ore. Cînd tulburările par să fie datorite unui spasm vascular se vor administra vasodilatoare: acetilcolină, papaverină, atropină.

O dată cu această medicație se vor face injecții cu vitamina P și C, care modifică tonusul capilar.

În cazurile în care se bănuiește un șoc anafilactic, se vor face injecții cu hiposulfit de sodiu.

Pentru a preveni recidivile sau agravarea procesului trombozant, se va administra heparină sau succedanele ei, indiferent dacă vindecarea s-a obținut prin tratamentul medical sau chirurgical.

Terapeutică medicală nu este eficientă decât în faza de preinfarct; ea nu vindecă niciodată un infarct constituit. Tratamentul medical nu va fi continuat dacă nu se observă o îmbunătățire din primele momente. El trebuie aplicat după intervenția chirurgicală, pentru a preveni recidivile destul de frecvente.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția segmentului de intestin infarctizat. Laparotomia trebuie făcută de urgență în toate cazurile de infarct diagnosticat sau numai bănuț. Aceasta poate fi însă o simplă incizie exploratoare în cazurile în care leziunile sînt mult prea întinse pentru a putea fi rezecate, sau dacă ele par reversibile și se constată o îmbunătățire în urma infiltrației cu novocaină a mezenterului.

Contraindicațiile laparotomiei sînt date numai de cazurile în care starea generală a bolnavului este atât de rea, înel orice intervenție este socotită de prisos: cardiaci în asistolie, bolnavi cu septicemie etc.

Intervenția se face sub anestezie generală sau locală; rahianestezia este contraindicată la acești bolnavi hipotensivi, șocați.

Segmentul de intestin infarctizat este ușor de recunoscut și primul gest constă în a controla dacă nu există o răsucire sau strangulare. Uneori, greutatea constă în a preciza dacă leziunea este o simplă apoplexie reversibilă sau o stare de infarct constituit, ireversibil, care va duce la sfacelul ansei. În aceste cazuri îndoienice se face o infiltrație cu o soluție de novocaină 0,25% în plexul celiac și la baza mezenterului regional; în același timp se vor administra vasodilatatoare și analeptice vasculare și se vor aplica comprese îmbibate cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită pe ansa bolnavă, așteptîndu-se un timp suficient pentru a putea observa modificările care se petrec. Dacă leziunile sînt reversibile, cianoza dispare, ansa capătă o culoare din ce în ce mai apropiată de normal, își reia mișcările peristaltice, iar vasele din mezenterul corespunzător încep să pulseze. Aceste modificări trebuie să fie foarte nete pentru a se renunța la rezecția ansei. În cazul cînd există cea mai mică îndoială asupra revenirii la normal, trebuie făcută imediat rezecția ansei, cît mai departe de leziunile vizibile. Bineînțeles, aceeași tactică se va adopta în cazurile de infarct sigur sau de sfacel al ansei. Continuitatea intestinului va fi restabilită imediat după rezecție. Rezecția este contraindicată în cazurile de infarct total sau subtotal, atunci cînd este necesară îndepărtarea unui segment de intestin mai lung de 3 m.

Tratamentul postoperator, foarte important, constă în continuarea aplicării mijloacelor de deșocare (transfuzii de sînge și plasmă), aspirație duodenală continuă, pentru a pune la adăpost cusăturile, tonice cardiace și medicația deja amintită pentru a preveni recidivele.

În cazurile operabile mortalitatea este însă mare și depășește 50%. Bolnavii mor după cîteva ore sau în zilele următoare prin șoc, prin peritonită, prin recidivă sau prin embolie și tromboze la distanță (pulmonare, cerebrale).

ILEITA TERMINALĂ

Ileita terminală este o entitate clinică individualizată de curînd (Krohn, 1932) din cadrul multiplelor boli inflamatoare ale intestinului subțire.

Înainte de această dată boala era denumită tumoră inflamatoare, granulom nespecific, enterită cronică cecaliceală, ileită regională, ileită primitivă; astăzi prevalează termenul de ileită terminală, datorită localizării acestei boli spre sfîrșitul ileonului. Se știe însă că ea poate să se localizeze și pe alte porțiuni ale ileonului, sau pe jejun, sau pe amîndouă și să cuprindă și cecul; aceste localizări sînt însă excepționale.

În cadrul acestui capitol nu intră ileitele secundare, datorite propagării unei inflamații din vecinătate (apendicită, salpingo-ovarită, inflamația unui diverticul), prezenței unui corp străin, unei aglomerații de viermi intestinali sau unui obstacol pe intestin prin peritonită plastică aderențială.

Etiologie și patogenic. Ileita terminală este o boală a cărei etiologie nu este încă cunoscută. Unii autori au vrut să facă o apropiere între aceasta și infarctul intestinului; integritatea vaselor în perioada de început a leziunilor face ca această teorie vasculară să nu poată fi admisă. S-a discutat de asemenea raportul pe care ar putea să-l aibă cu tuberculoza sau cu procesele granulomatoase în general (boala lui Besnier-Boeck, a lui Nicolas-Favre, grupul pseudotuberculozelor), fără ca să se poată stabili o legătură precisă. Boala nu pare să fie datorită unei infecții microbiene directe; germenii găsiți la nivelul leziunilor sînt obișnuïți în intestin (colibacilul, enterococul, streptococul) și nu se poate preciza rolul lor în etiologia bolii.

În patogenia ileitei trebuie ținut seamă de următorii factori: structura limfoidă a terminăției ileonului, septicitatea acestei porțiuni, localizarea leziunilor exclusiv în teritoriul arterei mezenterice craniale, caracterul segmentar al leziunilor și predominarea lor la nivelul submucoasei, precum și adenopatia mezenterică voluminoasă, care precedă etapa intestinală.

În prezent se admite că boala s-ar datorî unor produse toxice de natură chimică sau unor toxine microbiene, cu acțiune la distanță, dar proiectîndu-și efectul asupra unui segment al intestinului. Această teorie este sprijinită de experiențele în care s-a produs boala prin injecții de toxine microbiene la nivelul ganglionilor mezenterici, ca și de observațiile în care colorația intestinului a revenit la normal în urma infiltrației cu novocaină a mezenterului și a peretelui intestinului.

Ileita terminală este o boală rară, mai frecventă la bărbat decît la femeie, apărînd între 30 și 50 de ani (se poate întîlni în afara acestor limite, chiar și la copii).

Anatomie patologică. De obicei, leziunile intestinului sînt limitate la partea terminală a ileonului. Ele se întind pe o distanță care variază între 20 și 40 de cm. Sînt însă cazuri în care leziunile cuprind cecul și colonul, dar acestea nu trec niciodată de limita teritoriului arterei mezenterice craniale.

La început, intestinul bolnav este mărit de volum, îndurat, fără contracții, de culoare roșie-închis, cu placarde fibrinoase din loc în loc. Limita față de segmentele sănătoase este netă. Intestinul situat deasupra este balonat; ansa situată dedesubt este normală sau turtită.

Mezenterul corespunzător este totdeauna edemațiat și conține ganglioni hipertrofiați. Uneori, hipertrofia gânglionilor depășește segmentul de intestin bolnav și se găsește o masă ganglionară situată la distanță. Examenul pieselor de rezecție largă a arătat că acestor adenopatii izolate le corespund leziuni ale intestinului care încă nu sînt vizibile.

În stadiul cronic al bolii ansa poate fi invadată de un proces sclero-lipomatos, care duce la constituirea unui grad de stenoză. Pe lângă aceasta, apar ulceratii cu caracter torpid urmate cu încetul de formarea unor abcese. Aceste abcese dau loc, prin deschidere, la fistule entero-viscerale, sau la fistule entero-cutanate, care constituie aproape o caracteristică a bolii. Fistulele sînt situate de multe ori la mari distanțe: rectale, vezicale sau perianale.

Din punct de vedere histologic, în stadiul de început leziunile interesează exclusiv submucoasa. Plăcile lui Peyer sînt hipertrofiate. Apare o enterită foliculară care dă limfangită și adenite subacute în segmentul mezenteric corespunzător. Mucoasa prezintă la nivelul plăcilor lui Peyer ulceratii, al căror fund este format dintr-un granulum inflamator banal.

Într-un stadiu mai înaintat se produce o hiperplazie a musculoasei. Mucoasa reacționează, fie printr-un proces atrofie cu tendință la stenoză, fie printr-o hipertrofie polipoidă cu ulceratii și abcese miliare. Subseroasa este invadată de un țesut conjunctivo-adipos care produce stenoza intestinului.

Aceste leziuni inflamatoare, care la examenul histologic nu prezintă nimic specific, evoluează către leziuni de peritonită adezivă, către oicatrice stenozante sau către abcese care se fistulizează.

Simptomele ileitiei terminale nu au nimic caracteristic și înbracă aspecte foarte variate, potrivit la confuzia cu o serie de boli. Înăși evoluția este foarte variabilă și schematizarea în forme acute, subacute și cronice este în realitate destul de arbitrară.

Forma acută a ileitiei terminale se ascundă în totul cu apendicita acută și cu diferitele forme pe care aceasta le poate avea. Ea se manifestă prin dureri în groapa iliacă dreaptă, apăsare musculară, greață, vărsături, oprirea tranzitului intestinului sau câteva scaune diareice. Evoluiează cu febră și puls accelerat.

În unele cazuri imită o eriză mai atenuată de apendicită; alteori însă simptomele sînt destul de alarmante: durere vie, contractură musculară, stare generală alterată și împun operația de urgență. Numai în timpul operației se stabilește diagnosticul adevărat. Apendicele este normal; cînd se examinează porțiunea terminală din ileon se găsește leziuni inflamatoare acute. Multe ileite pot fi necunoscute chiar intraoperator, dacă nu se examinează ileonul, chirurgul mulțumindu-se cu simpla apendicectomie.

În multe cazuri, după o eriză acută, bolnavul se vindecă definitiv; sînt formele abortive ale ileitiei.

Nu totdeauna însă eriza acută are aceeași evoluție bună. În unele cazuri, leziunile evoluează mai departe și dau loc la o perforație în peritoneu liber (oventualitate mai rară) sau se produce stenoze. În alte cazuri, după un interval de liniște care poate dura luni sau chiar ani, simptomele acute pot să revină și să dea loc la complicațiile amintite.

De cele mai multe ori însă eriza acută nu constituie decît începutul formei cronice, caracterizată prin formarea unui plastron, care duce inevitabil la abscedare și la fistule interne sau externe.

Forma cronică poate să urmeze unei erize acute, dar poate evolua ca atare de la început și să înbracă forma de colită ulcerosă, forma stenozană sau forma pseudotumorală fistuloasă.

Forma colitică se manifestă ca o colită cronică sau ca o tuberculoză a intestinului. Simptomul principal este diareea persistentă, cu scaune frecvente, adesea sanguinolente. Afară de aceasta, la câteva ore după mese survin erize dureroase în groapa iliacă dreaptă, datorite trecerii conținutului intestinului prin porțiunea terminală a ileonului. În timpul perioadelor evolutive, starea generală a bolnavului se alterează din cauza anemiei și febrei. În timpul perioadelor de liniște, starea generală se refacă; repetarea erizelor duce însă la cașexie.

Forma stenozantă se caracterizează prin simptome de ocluzie. Mult timp există o subocluzie, înbrăcînd aspectul sindromului König tipic, ca în orice stenoză a intestinului subțire. La un moment dat însă se instalează ocluzia acută, care impune intervenția de urgență.

Forma pseudotumorală fistuloasă se caracterizează prin organizarea unui plastron iliac drept, care apare în urma unei erize acute sau în cursul perioadelor diareice sau subocluzive ale formelor precedente.

Evoluția acestui plastron este înceată; nu cedează la tratamentul antiinflamator și are o tendință evidentă spre fistulizare.

Fistulele pot fi externe sau interne.

În urma inciziei unui abces, care lasă să se scurgă un amestec de puroi și de materii fecale, se produce o fistulă externă stercorală. Fistula stercorală poate să rezulte și în urma deschiderii spontane a unui abces. Traiectul acestor fistule este de multe ori foarte lung și ele se pot deschide în perineu, pararectal sau paravaginal. Uneori iau naștere fistule recto-vaginales. Fistulele îndepărtate se văd în cazurile în care intestinul a fost blocat de procesul inflamator în pelvis.

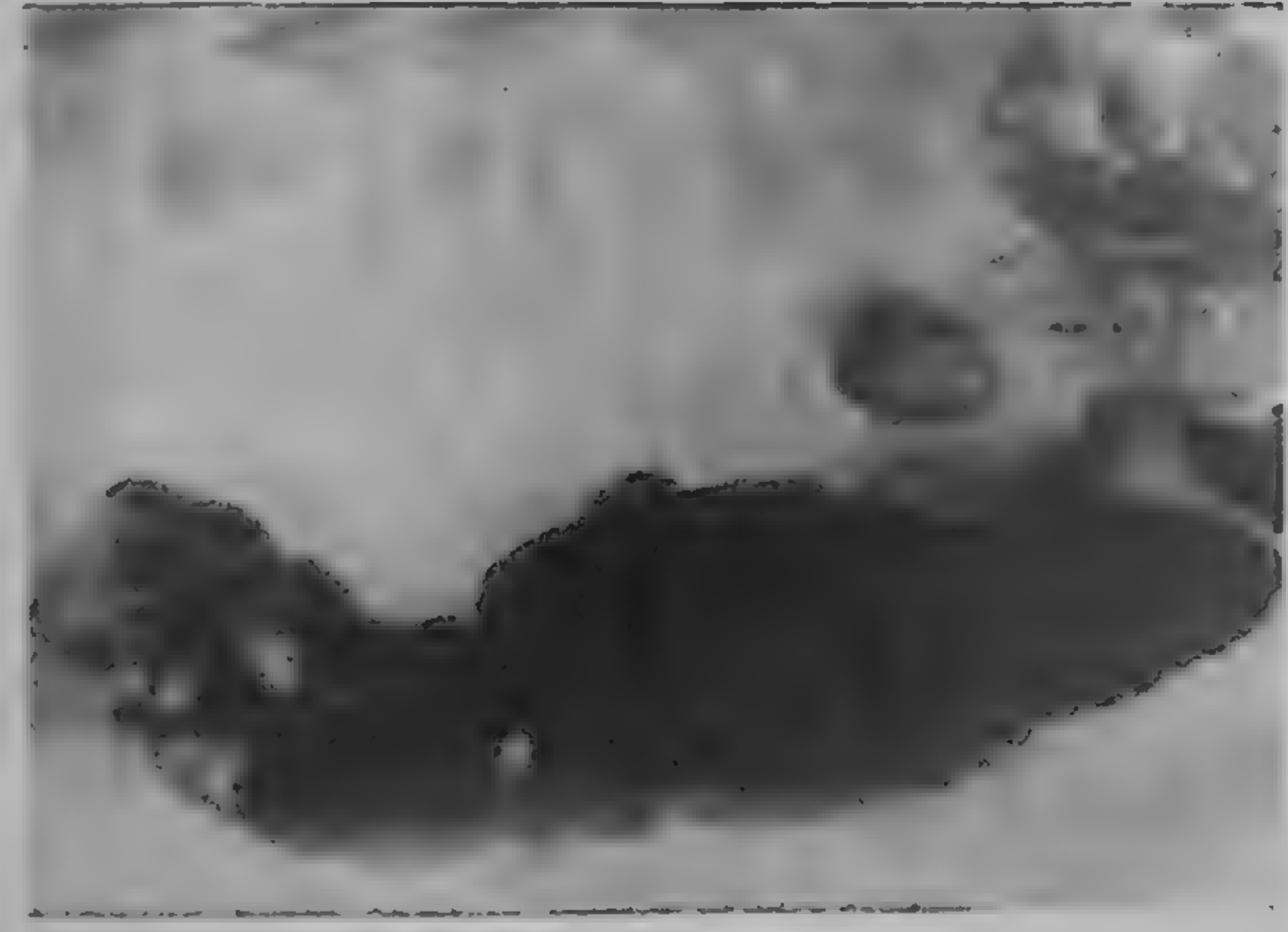


Fig. 175. — Ileită terminală. Ultima ansă ilocală este mult redusă de calibru, în timp ce ansele situate deasupra sînt dilatate (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

cerul supurat al cecului, cu forma pseudotumorală a apendicitei sau cu actinomicoză. *Examenul radiologic* se execută urmărind tranzitul baritat sau prin clismă baritată administrată sub presiune pentru a forța valvula ileo-cecală. Examenul radiologic este precedat în unele cazuri de o injecție de prostigmină, pentru o mai bună apreciere a peristaltismului. Pe lângă radioscopie sînt necesare radiografiile în serie. Examenul radiologic este contraindicat în formele acute.

Semnele radiologice ale ileitei sînt multiple și variabile. În unele cazuri se observă un tranzit încetinit, cu stază la nivelul ileonului și peristaltism exagerat în primele anse. Ansa terminală nu mai apare cu cutele mucoasei normale, ci ca o umbră cu limite neregulate, care se aseamănă cu un canal piloric rigid și stenozat printr-un proces neoplazic întins (fig. 175). Stenoza poate fi atât de strînsă, încît să apară o întrerupere a imaginii intestinului în porțiunea terminală a ileonului. Semnul cel mai caracteristic este aspectul filiform pe care-l are ansa terminală, ajungînd la dimensiunile unei sfori în vecinătatea cecului (semnul sforii). În alte cazuri se constată imagini lacunare, ectazii segmentare separate prin inele de contracție, fixări anormale ale ultimei anse sau diferite îndoituri, ca urmare a procesului de perileită și, în sfîrșit, imagini care arată existența fistulelor interne viscerele.

Fistulele externe vor fi explorate radiologic, injectînd lipiodol pe traiectul fistulos; aceasta permite identificarea punctului lor de plecare, precum și a traiectului lor, adesea multiplu și întortochiat.

Tratament. Alegerea metodei de tratament este subordonată aprecierii mai multor elemente, printre care: stadiul în care se află boala, localizarea, întinderea, caracterul evolutiv, complicațiile și starea generală a bolnavului.

În cazurile de ileită acută se intervine de obicei cu diagnosticul greșit de apendicită acută. Cînd se găsește apendicele normal este obligatorie examinarea porțiunii terminale a ileonului, care va arăta adevărata cauză a tulburărilor; o diverticulită Meckel sau o ileită. Dacă se descoperă o ileită terminală, trebuie continuată mai departe examinarea ileonului, pentru a ne asigura că leziunea este unică. Constatarea unei adenopatii mezenterice izolate poate să fie singurul indiciu vizibil al unui alt focar de ileită, ceea ce poate să modifice conduita terapeutică.

În caz de leziune unică și cînd semnele obinice și aprecierea macroscopică a leziunilor pledează pentru o evoluție benignă, fără tendință la necroză, reintegrarea ansei este condusă

fistulele interne fac să comunice ileonul cu colonul sigmoid, cu rectul, cu vezica urinară.

Forma pseudotumorală este gravă. Ea evoluează în decurs de cîțiva ani (10—15). Evoluția este întreruptă de perioade acute. Apar multiple focare de supurație, care duc la degenerescență amiloidă, la cașexie, dacă între timp nu survine o ocluzie acută.

Diagnosticul acestor forme cronice, fistulizate sau fără fistule, este greu de pus. Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza ileo-cecală, cu cancerul supurat al cecului, cu forma pseudotumorală a apendicitei sau cu actinomicoză.

Examenul radiologic se execută urmărind tranzitul baritat sau prin clismă baritată administrată sub presiune pentru a forța valvula ileo-cecală. Examenul radiologic este precedat în unele cazuri de o injecție de prostigmină, pentru o mai bună apreciere a peristaltismului. Pe lângă radioscopie sînt necesare radiografiile în serie. Examenul radiologic este contraindicat în formele acute.

Semnele radiologice ale ileitei sînt multiple și variabile. În unele cazuri se observă un tranzit încetinit, cu stază la nivelul ileonului și peristaltism exagerat în primele anse. Ansa terminală nu mai apare cu cutele mucoasei normale, ci ca o umbră cu limite neregulate, care se aseamănă cu un canal piloric rigid și stenozat printr-un proces neoplazic întins (fig. 175). Stenoza poate fi atât de strînsă, încît să apară o întrerupere a imaginii intestinului în porțiunea terminală a ileonului. Semnul cel mai caracteristic este aspectul filiform pe care-l are ansa terminală, ajungînd la dimensiunile unei sfori în vecinătatea cecului (semnul sforii). În alte cazuri se constată imagini lacunare, ectazii segmentare separate prin inele de contracție, fixări anormale ale ultimei anse sau diferite îndoituri, ca urmare a procesului de perileită și, în sfîrșit, imagini care arată existența fistulelor interne viscerele.

Fistulele externe vor fi explorate radiologic, injectînd lipiodol pe traiectul fistulos; aceasta permite identificarea punctului lor de plecare, precum și a traiectului lor, adesea multiplu și întortochiat.

Tratament. Alegerea metodei de tratament este subordonată aprecierii mai multor elemente, printre care: stadiul în care se află boala, localizarea, întinderea, caracterul evolutiv, complicațiile și starea generală a bolnavului.

În cazurile de ileită acută se intervine de obicei cu diagnosticul greșit de apendicită acută. Cînd se găsește apendicele normal este obligatorie examinarea porțiunii terminale a ileonului, care va arăta adevărata cauză a tulburărilor; o diverticulită Meckel sau o ileită. Dacă se descoperă o ileită terminală, trebuie continuată mai departe examinarea ileonului, pentru a ne asigura că leziunea este unică. Constatarea unei adenopatii mezenterice izolate poate să fie singurul indiciu vizibil al unui alt focar de ileită, ceea ce poate să modifice conduita terapeutică.

În caz de leziune unică și cînd semnele obinice și aprecierea macroscopică a leziunilor pledează pentru o evoluție benignă, fără tendință la necroză, reintegrarea ansei este condusă

cea mai bună. Dieta hidrică în zilele care urmează, puna cu gheață pe abdomen și aspirația duodenală, pînă la dispariția temperaturii și a simptomelor locale, vor constitui tratamentul postoperator. Din studiul statisticilor importante, care constituie singurul criteriu de judecată, reiese că două cincimi din aceste cazuri se vor vindeca definitiv, iar trei cincimi vor putea fi operate mai tîrziu, la reco, în condiții mai bune și cînd leziunile sînt mai limitate.

Datorită faptului că elementele de judecată în ceea ce privește gravitatea leziunilor sînt foarte relative și subiective, se întîlnesc, în urma acestei atitudini terapeutice, și cazuri care evoluează nefavorabil (uneori se produc perforații, de cele mai multe ori în peritoneu închis).

Pentru aceste motive, cînd semnele clinice sînt intense (temperatură ridicată, dureri vii, contractură musculară), iar intestinul apare friabil și gata să se rupă, conduita terapeutică trebuie să fie chirurgicală.

Se pot aplica două metode: rezecția segmentară sau ileo-transversostomia cu sau fără excludere unilaterală.

Anastomoza între ileon, deasupra leziunii, și colonul transvers este desigur o operație mai benignă decît rezecția. Leziunea însă, cu toate că este pusă în repaus, poate evolua mai departe, dînd loc la complicații. Pentru aceste motive, tendința este de a se face rezecția cînd leziunile sînt limitate și starea generală a bolnavului este bună.

Se rezervă anastomoza numai pentru leziunile extinse la colon, care ar necesita prin urmare o hemicolectomie, destul de gravă la acești bolnavi slăbiți.

Partizanii operației paliative se întreabă însă dacă în aceste cazuri rezecția nu este gravă, dat fiind mediul septic în care se intervine, dacă cusăturile făcute pe un intestin infectat prezintă destule garanții și dacă excreza este suficient de întinsă și nu persistă totuși riscul de a lăsa leziuni care să evolueze și să dea loc la recidive (acestea s-au observat într-o proporție de 45% din cazuri).

Din studiul statisticilor se poate conchide că rezecția este totuși tratamentul cel mai indicat cînd condițiile locale și generale o permit.

Perforațiile în peritoneul liber, deși excepționale, vor fi tratate prin exteriorizarea ansei perforate sau prin rezecția ei imediată, conduită care depinde de situația locală și de intervalul de timp între perforație și momentul intervenției. Înfundarea nu este recomandabilă în aceste situații.

În ileitele cronice extinse la ceco-colon, complicate cu stenoză sau plastron fistulos, dat fiind și starea generală gravă a bolnavilor, se va recurge la o ileo-transversostomie, cu sau fără excludere. Aceste operații sînt pregătitoare și vor fi urmate neapărat, în al doilea timp, de o largă ileo-colectomie. Ileo-transversostomia, ca singură operație, nu dă rezultate și trebuie părăsită. Datorită acestei derivații, rezecția care părea imposibil de executat în primul timp, devine realizabilă în bune condiții în timpul al doilea.

În ileitele înalte și difuze, problema este și mai greu de rezolvat. Exerzeze limitate expun la complicații și recidive, iar exerzezele întinse tulbură grav funcțiile intestinului. În aceste cazuri se recomandă reintegrarea ansei și aplicarea tratamentului medical care are șanse să oprească evoluția leziunilor și să îmbunătățească starea generală a bolnavilor.

ULCERUL SIMPLU AL INTESTINULUI SUBȚIRE

Ulcerul simplu al intestinului subțire este o boală rară. El se aseamănă cu celelalte ulcere digestive.

Etiopatogenic. Boala se întîlnește mai des la bărbați, între 40 și 60 de ani.

Ulcerul simplu recunoaște aceeași patogenie ca și ulcerele gastro-duodenale, adică inițial o tulburare funcțională a dinamicii cortico-viscerale. Scoarța cerebrală, sub influența

unor excitații permanente, își epuizează funcția de control și de coordonare asupra contrilor talamo-hipotalamiei, care încep să funcționeze dezordonat și dau loc la spasme vasculare și ale musculaturii netede, la tulburări de secreție și de motilitate ale tractului digestiv, la tulburări în funcția glandelor cu secreție internă și la reacții distrofice. Permanentizarea tulburărilor funcționale duce cu timpul la apariția leziunilor anatomice, ceea ce, în cazul acesta, reprezintă faza de început a ulcerăției. De la nivelul ulcerăției scapă primește, prin interoceptori, stimulii patologiei care întrețin tulburarea dinamicii cortico-viscerale, stabilindu-se în felul acesta un cerc vicios.

Localizarea leziunii la nivelul jejunului sau al ileonului trebuie explicată prin predispoziții fiziologice sau anatomice, proprii ficăru bolnav.

Anatomie patologică. Aceste ulcere apar, în majoritatea cazurilor, la cele două extremități ale intestinului subțire: pe primele anse ale jejunului și pe ultimele anse ale ileonului. Localizarea pe ileon este mai frecventă decât pe jejun.

Ulcerul se prezintă ca o pierdere de substanță cu marginile bine delimitate și fără reacție inflamatoare. Uneori aspectul este de ulcer calos.

În majoritatea cazurilor, ulcerul este unic. Sînt însă și cazuri în care se găsesc trei-patru ulcere, niciodată mai mult, situate unul lângă altul.

Localizarea lor obișnuită este marginea liberă a intestinului.

Coc existența unui ulcer pe jejun cu un ulcer pe ileon este excepțională, ea și coexistența acestora cu un ulcer al stomacului sau duodenului.

Simptome. Cele două localizări, pe jejun și pe ileon, se deosebesc în oarecare măsură și din punct de vedere clinic.

Ulcerul jejunului se prezintă sub două forme: o formă care se aseamănă ca simptome și evoluție cu un ulcer al duodenului și o formă stenozantă, progresivă.

În primul caz, bolnavul are dureri postprandiale târzii, juxtaombilicale stîngi, cu iradiație în spate, care survin în perioade ritmice de criză și de liniște. Aceste simptome trezesc imediat ideea de ulcer al duodenului, care este întărită și prin existența melenei sau a hemoragiilor oculte. În prezența unor simptome așa de tipice, dacă radiologul nu găsește nici o leziune pe duoden, trebuie să cerceteze cu grijă începutul jejunului, unde poate găsi semnele de ulcer.

În al doilea caz, simptomele sînt de stenoză subvateriană, cu vărsăturile bilioase caracteristice. Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic.

Aceste ulcere evoluează spre cronicitate; ele se suprainfectează, aderă la organele vecine (în special colon), în care se pot perfora. Alteori se formează un plastron care poate să dînd fistule ale jejunului, care sînt foarte grave.

În localizarea jejunală a ulcerului, perforațiile în peritoneu liber sînt foarte rare.

Ulcerul ileonului, spre deosebire de cel al jejunului, evoluează de cele mai multe ori acut și nu se descoperă decât în momentul cînd perforază în peritoneu liber. În antecedentele bolnavului se găsește oarecare dureri trecătoare în groapa iliacă dreaptă, dar fără vreo tulburare digestivă.

Perforația se manifestă prin: durero vie și bruscă, cu maximum de intensitate în groapa iliacă dreaptă, vărsături, contractură musculară, pneumoperitoneu. Prin laparotomie se constată că ea este situată în mijlocul unui ulcer de dimensiuni mici, recent, deci fără o zonă îndurată în jur, situat pe porțiunea terminală a ileonului. Această perforație se confundă cu o perforație de natură tuberculoasă sau în urma unei ilcito acute; numai examenul histologic arată natura ei adevărată.

În alte cazuri, evoluția ulcerelor ileonului nu este atît de acută și ele se manifestă mult timp prin dureri și hemoragie sau prin semne de stenoză.

Tratament. În caz de stenoză datorită unui ulcer se va face, fie simpla anastomoză de derivație, fie rezecția intestinului bolnav, în raport cu leziunile locale și cu starea generală a bolnavului.

În caz de perforație nu se recomandă rezecția, ci numai înfundarea și drenajul larg al peritoneului.

În caz de peritonită localizată se va deschide colecția, ceea ce poate duce la fistule pe intestinul subțire și care urmează să fie tratate mai târziu.

TUBERCULOZA INTESTINULUI SUBȚIRE

Tuberculoza intestinului subțire îmbracă diferite aspecte anatomo-clinice: unele, cum sînt enterita și forma entero-peritoneală, sînt difuze și nu intră în cadrul teraputicii chirurgicale; altele sînt localizate și interesează chirurgical.

ETIO-PATOGENIA

Tuberculoza intestinului subțire se întâlnește la toate vîrstele, dar este mai frecventă între 25 și 45 de ani.

În cele mai multe cazuri ea este secundară unei tuberculoze pulmonare; mai rar, se întâlnește la bolnavi cu o tuberculoză ganglionară, osoasă, articulară, genitală etc.

În unele cazuri, tuberculoza intestinului poate fi cauza agravării unei tuberculoze pulmonare.

Numai rareori ea pare să fie primitivă (infecție directă pe cale digestivă).

Infecția intestinului poate să se facă pe cale sanguină, pe cale digestivă și pe cale peritoneo-limfatică.

Calea sanguină este cea mai frecventă. Infecția provoacă ulceratii inelare care îmbracă topografia vaselor și de cele mai multe ori există focare multiple.

Infecția directă a mucoasei intestinului pe cale digestivă este mai rară; ea se localizează de obicei spre sfîșitul ileonului. Toate cauzele care produc o soluție de continuitate la nivelul mucoasei (enterită cronică, paraziți intestinali) înlesnesc infecția.

Bacilul tuberculozei, de cele mai multe ori, este înghițit cu sputa și mai rar prin alimentele contaminate.

Calea peritoneo-limfatică este mult mai rară și explică infecția intestinului de la alte focare tuberculoase (anexită, adenită sau peritonită tuberculoasă).

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Bogăția regiunii ileo-cecale în vase limfatice și țesut limfoid explică localizarea mai frecventă a tuberculozei în această parte a intestinului.

Se descriu schematic trei tipuri de leziuni: tuberculoza stenoizantă, tuberculoza entero-peritoneală localizată și tuberculoza ulceroasă.

Tuberculoza stenoizantă poate fi datorită unui proces cicatriceal, atrofie sau hipertrofie.

Stenozele cicatriceale, frecvente mai ales în partea terminală a ileonului, se prezintă ca o diafragmă îngustă, care are tendința să închidă lumenul intestinului. Mucoasa este ulcerată (forma ulcero-cicatriceală) sau fără nici un fel de ulceratii. În orice caz, adenopatia este neînsemnată și reacțiile plastice ale peritoneului din vecinătate foarte slabe. Uneori se văd totuși mici granulații pe seroasă.

Stenozele hipertrofice sînt tubulare și se întind pe o distanță de 4—6 cm, uneori și mai mult. Sediul lor obișnuit este începutul jejunului. Ele se prezintă ca un canal îngust și întorțit, al cărui perete ajunge pînă la 3—4 cm grosime.

În marea majoritate a cazurilor stenozele sînt multiple; obișnuit, două pînă la șapte, dar s-au descris cazuri în care erau pînă la 30, răspîndite pe toată întinderea intestinului subțire. Cîteodată, segmentele stenozate sînt apropiate și dau intestinului un aspect de tub rigid; alteori, ele sînt situate la distanță, independente unele de altele.

Stenozele au calibre diferite. Cea proximală este cea mai îngustă și ea este cauza tulburărilor produse. Acest fapt ar constitui un argument în favoarea propagării descendente a tuberculozei intestinului.

Forma entero-peritoneală se întâlnește numai pe segmentul terminal al ileonului, dar poate invadea secundar și cecul. Cînd este limitată la ileon ea se întinde pe o distanță variabilă, dar poate cuprinde două segmente separate printr-o ansă de intestin sănătos.

La examenul macroscopic se descoperă o masă neregulată, care înglobează peritoneul, mezenterul cu ganglionii și ansele vecine. Această masă tumorală este acoperită de granulații și de ulcerații. În interiorul ei se formează abcese care supurează și se fistulizează la piele sau într-un organ vecin. Excepțional, ea poate evolua către un proces fibros, retractil, către o peritonită plastică.

Forma ulceroasă se prezintă sub forma unor ulcerații ale mucoasei intestinului și care interesează puțin restul tunicilor. Aceste ulcerații nu se recunosc la suprafața seroasei decît ca niște mici proeminente.

Numărul ulcerațiilor este variabil (pot ajunge pînă la o sută). Ele se localizează pe marginea liberă a intestinului și se prezintă sub forma unei pierderi de substanță, cu fundul necrotic. Forma lor este alungită. Sînt paralele cu axa intestinului, cînd se dezvoltă pe o placă Peyer și lenticulare, cînd sînt localizate pe un folicul.

Evoluția acestor ulcerații se poate face în trei moduri: spre vindecare, prin regenerarea mucoasei, spre stenoză, prin cicatrizare fibroasă, spre perforație cu peritonită consecutivă.

Forma ulceroasă evoluează totdeauna la un bolnav cu tuberculoză pulmonară înaintată și nu este văzută de chirurg decît în momentul perforației.

Deasupra obstacolului, intestinul este totdeauna dilatat și poate atinge dimensiunile unui antebraț.

Pereții intestinului sînt de cele mai multe ori foarte îngroșați, ajungînd pînă la o grosime de 5—10 mm. Această îngroșare se datorește unui proces tuberculos evolutiv, care are loc mai ales în submucoasă și în subseroasă, la care se adaugă leziuni inflamatoare nespecifice. Această noțiune este de mare importanță pentru chirurgul care face o enterectomie în asemenea cazuri, deoarece pentru ca o cusătură să țină, trebuie făcută în perete intestinal normal.

În alte cazuri însă, peretele intestinului este subțire și rezecția poate fi făcută chiar la limita stenozei.

Dedesubtul stenozei, intestinul este gol și turtit. Pereții pot fi normali, dar pot fi și îngroșați, datorită procesului infiltrativ descris mai sus.

SIMPTOMELE

Fiecare formă anatomopatologică are un aspect clinic deosebit.

Forma stenozantă. Stenozele intestinului subțire de natură tuberculoasă sînt precedate, în majoritatea cazurilor, de o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de enterită tuberculoasă. În cursul acestei evoluții apare la un moment dat simptomul principal: durerea paroxistică. Acest simptom se încadrează în sindromul caracteristic al tuturor stenozelor intestinului subțire, oricare ar fi etiologia lor, și care poartă numele de *sindromul lui König*.

Sindromul este constituit în primul rînd din accese dureroase, care survin uneori imediat după masă, alteori mai tîrziu (la 5—6 ore), în raport cu nivelul la care se află obsta-

colul; dar totdeauna la același interval pentru fiecare bolnav. Durerea începe treptat, sub formă de colici, pentru a ajunge la un paroxism, după care dispar brusc. În acest moment se aud zgomote intestinale, urmate de o evacuare masivă de gaze și de materii, care ușurează bolnavul.

În momentul culminant al crizei se observă un meteorism localizat, totdeauna în aceeași regiune, către care se îndreaptă undele peristaltice, bine vizibile. Acest meteorism dispare odată cu terminarea crizei. O excitație asupra peretelui abdomenului trezește peristaltismul intestinului.

La început, crizele sînt scurte; mai târziu, durează cîteva minute și se pot repeta uneori de 10—15 ori în timpul unei perioade de digestie.

În perioadele de liniște abdomenul este foarte puțin modificat; există doar un ușor clapotaj al unei anse și uneori se constată o zonă dureroasă sau, cu totul excepțional, o mică tumoare care corespunde formei hipertrofice a stenozei.

În stenozele multiple, crizele dureroase sînt mai puțin violente și sindromul lui König se succede în timp și de-a lungul intestinului: este ceea ce se numește sindromul colicilor etajate al lui Koeberle.

În stenozele înalte, durerea este situată în jurul ombilicului, cu iradiații în hipocondrul drept și însoțită de vărsături bilioase, imitînd tabloul clinic al unei stenoze a duodenului.

Pe măsură ce crizele devin mai dese, starea generală se alterează. Datorită tulburărilor de nutriție, bolnavul nu se mai poate alimenta, nu mai asimilează, slăbește continuu și este expus la o tuberculoză generalizată.

În cursul acestei evoluții poate surveni o ocluzie acută. Aceasta se datorește astupării complete a intestinului pe cale de a se stenoza, printr-un corp străin, printr-un spasm, o invaginație.

Examenul radiologic este un mijloc de diagnostic important, cu toate că în afara ocluziei el nu ne dă nici un semn patognomonic. Prînzul baritat arată totuși o întîrziere a tranzitului, care se poate prelungi pînă la 10—12 ore, precum și o dilatație trecătoare a intestinului. Urmărind înaintarea substanței opace se poate descoperi uneori încetinirea sau chiar oprirea acesteia pentru un timp la nivelul stenozei. Ansa situată deasupra obstacolului este destinsă și prezintă un peristaltism accentuat.

În cazurile în care stenoza este strînsă și apar semne clinice de ocluzie, imaginea radiologică fără substanță opacă este caracteristică (nivelului de lichid deasupra căroră se află pungi cu aer).

Forma entero-peritoncală localizată se caracterizează prin existența unui plastron, a unei tumori inflamatoare. Tumoarea este situată de cele mai dese ori în groapa iliacă dreaptă sau către linia mediană. Ea este fixă, cu contururi neprecise și neregulate, de consistență neegală, mată la percție. În jurul acestei formațiuni, ansele intestinului prezintă mișcări peristaltice vii.

În unele cazuri tumoarea este fixată în micul bazin și nu se poate simți decît prin tactul rectal sau vaginal; confuzia cu o polviperitonită este posibilă.

Din punct de vedere funcțional, această formă se însoțește de diaree persistentă, dureri abdominale fără caractere precise și uneori vărsături.

Examenul radiologic nu arată decît o întîrziere a tranzitului.

Masa tumorală evoluează către abcedare și fistulizare la piele sau într-un organ vecin. Infecția secundară supraadăugată alterează repede și profund starea generală a bolnavilor, care mor prin cașexie, generalizare tuberculoasă sau insuficiență hepato-renală.

Forma ulceroasă evoluează tăcut: ea trebuie bănuită la un bolnav cu tuberculoză pulmonară care începe să slăbească și să aibă febră, fără ca aceste simptome să poată fi explicate

prin evoluția leziunilor pulmonare. În afară de aceasta, apar tulburări digestive, dureri colice, diaree, hemoragie.

Examenul radiologic arată defecte de umplere la nivelul unui segment al intestinului, fragmentarea substanței opace și, uneori, umbre inelare date de ulcerarea intestinului.

De cele mai multe ori, această formă nu este recunoscută decât când se produce perforația în peritoneul liber.

Când perforația se produce la un tuberculos cu o stare generală bună, semnele ei sînt tipice: durere bruscă și foarte puternică, contractură, pneumoperitoneu.

Dacă perforația se produce la un tuberculos cu o stare generală rea, acesta nu reacționează și semnele de perforație sînt foarte șterse.

TRATAMENTUL

În unele cazuri de tuberculoză a intestinului subțire există indicații pentru tratamentul chirurgical, dar chiar în acestea tratamentul medical nu-și pierde nimic din importanța și valoarea lui. Tratamentul medical constă în cură climatică, vitaminoterapie, antibiotice, alimentație potrivită, actinoterapie, röntgenterapie, fiecare cu indicațiile ei speciale.

Tratamentul chirurgical are indicații absolute și de multe ori de extremă urgență, ca în ocluziile acute și perforații. Afară de aceste cazuri, tratamentul chirurgical are indicații relative, dar poate aduce vindecări definitive sau să constituie un factor de primă importanță în procesul de vindecare. În aceste cazuri, conduita terapeutică nu poate fi hotărîtă decât în urma unei strînse colaborări medico-chirurgicale, care să stabilească pentru fiecare caz în parte indicațiile operatorie, ținînd seama de starea locală și generală, ca și de celelalte localizări tuberculoase.

În regulă generală, avînd în vedere terenul pe care se operează, se va recurge la intervenția cea mai puțin traumatizantă, cea mai simplă, executată fără tracțiuni violente și fără dezlipiri prea întinse care să riște diseminarea infecției tuberculoase, deschiderea unui focar de supurație sau deschiderea unui organ.

Localizările ileale joase care îmbracă forma hipertrofică a tuberculozei ileo-cecale, dînd naștere unui adevărat proces tumoral, pot beneficia de hemicolectomie. Întinderea leziunilor și existența altor focare viscerale evolutive pot impune însă o simplă ileo-transversostomie.

Leziunile mai sus-situate pe ileon sînt mai rar izolate și limitate; de obicei coexistă cu alte localizări tuberculoase viscerale, încît indicațiile tratamentului chirurgical nu se pun decât în două împrejurări:

— cînd o leziune prezintă semne de extindere și alterează starea generală prin tulburările digestive pe care le provoacă;

— cînd survin complicații care pun în pericol imediat viața bolnavului (ocluzia și peritonita prin perforație).

Afară de aceste indicații obligatorii, orice leziune viscerală evolutivă contraindică intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală nici nu trebuie discutată în cazurile în care examenul clinic și radiologic arată existența unor leziuni difuze, unor focare de supurație, care sînt în realitate mult mai întinse decât le arată aceste examene.

Felul operației nu poate fi decis decât după laparotomie, cînd se poate examina leziunea în tot complexul ei (sediul, formă, întindere, mobilitate, starea mezenterului).

Intervenția se poate limita în multe cazuri la o simplă laparotomie exploratoare. În general, chiar laparotomia exploratoare nu rămîne indicată decât în cazurile bune din punct de vedere clinic. Ea va fi făcută cu multă prudență, evitîndu-se deschiderea focarelor supurate, care expune la complicații grave. Dacă în urma examenului local se decide că nu este posibilă nici exereza și nici o operație de derivație, acești bolnavi vor beneficia totuși de pe urma laparotomiei simple.

În cazul cînd leziunile sînt operabile, intervenția de ales este rezecția. Aceasta se poate executa însă numai pentru leziunile cu tendință fibroasă, unice sau multiple, pe o ansă mobilă, fără aderențe, fără leziuni ale peritoneului și fără adenopatie. Rezecția nu trebuie să depășească trei metri de intestin, fiindcă peste această limită se produc tulburări grave în nutriția bolnavului. Anastomoza nu trebuie făcută însă în pereți infiltrați, deoarece aceasta expune la desfacerea cusăturilor.

Cazurile care nu pot fi operate radical, cum sînt cele în care existînd leziuni aderente, cazeoase, disecția ar risca împrăștierea infecției tuberculoase sau chiar lezarea unui organ (formele entero-peritoneale mai ales), pot beneficia de o operație de derivație. Aceasta este mai eficientă decît o simplă laparotomie, cu condiția să nu producă excluderea unui segment de intestin prea lung. Operația nu este traumatizantă, se execută repede, poate fi suportată de bolnavi cu o rezistență mai mică, îngăduie o alimentație mai bună, pune leziunile în repaus și poate pregăti terenul pentru o enterectomie secundară.

O tuberculoză ulceroasă evolutivă a intestinului, la un bolnav cu tuberculoză pulmonară, ar putea constitui, în unele cazuri, o indicație chirurgicală; starea generală a bolnavului, felul cum evoluează leziunile pulmonare și gravitatea leziunilor locale decid dacă operația va fi o exereză sau o simplă derivație. De cele mai multe ori, însă, în această formă intervenția este impusă de perforația în peritoneu liber și se execută de extremă urgență. Dacă diagnosticul a fost precizat la timp și starea generală a bolnavului este bună, perforația se poate trata prin rezecție cu anastomoză imediată. În majoritatea cazurilor, însă, bolnavul este în plină peritonită, cu o stare generală rea, încît se coase numai perforația, și aceasta cu puțini șorți de reușită, și se drenează larg peritoneul.

În ocluziile acute, cînd starea generală a bolnavului este deja alterată, nu se mai poate pune problema unei enterectomii, și singura operație de făcut este o derivație internă. Simptomele ocluziei acute se pot ameliora prin aspirație continuă timp de 12—24 de ore, rehidratare și plasmă. În felul acesta se poate face în bune condiții o enterectomie cu anastomoză și nu o simplă derivație.

Rezultatele îndepărtate ale intervențiilor pentru tuberculoza intestinului subțire trebuie privite cu multe rezerve. Rezecțiile pot da vindecări definitive. Derivațiile interne nu dau, de cele mai multe ori, decît îmbunătățiri trecătoare; bolnavii rămîn expuși la evoluția mai departe a focarului lăsat pe loc, la alte localizări tuberculoase, la noi ocluzii sau perforații, la generalizări tuberculoase.

TUMORILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Tumorile intestinului subțire sînt foarte rare. Ele se împart în tumori benigne și maligne; între aceste două grupe se situează carcinoidele, care formează o categorie aparte.

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale intestinului subțire cuprind diverse varietăți.

ADENOAMELE

Denumite încă și polipoză adenomatoasă a intestinului, adenomatoză multiplă a intestinului, polipoză difuză a intestinului, adenoamele îmbracă aspectul de polip sau de papilom. Se întîlnesc mai ales la copii și la adolescenți. Ele se datoresc hipertrofiei glandelor lui Lieberkühn sau a lui Brunner, după nivelul la care se dezvoltă.

Adenoamele sînt: solitare (în acest caz se dezvoltă pe bulbul duodenului) sau diseminate, cu localizare pe ileon.

Tumorile sînt mici și măsoară de la 3 la 12 mm, uneori nepedicate, alteori pediculate. Adenomatoza difuză a ileonului se caracterizează printr-o mulțime de formațiuni polipoide, pediculate sau nu, răspîndite pe toată mucoasa intestinului.

Din punct de vedere clinic, boala se descoperă cu ocazia unei invaginații sau a unei ocluzii.

MIOAMELE

Sînt aproape totdeauna de tipul leiomiomului și se dezvoltă, fie către lumenul intestinului, fie către seroasă. Afară de stomac, sediul lor obișnuit este duodenul sau ileonul.

Mioamele subseroase pot fi nepedicate, multiple și de dimensiuni mici (3 cm diametru) sau pediculate și voluminoase (20 cm diametru). Mioamele submucoase sînt totdeauna mici și multiple.

Din punct de vedere clinic se manifestă, fie printr-o tumoare care se poate pipăi, fie printr-o complicație: hemoragie sau ocluzie prin invaginație.

Tratamentul constă în rezecția segmentară a intestinului.

FIBROAMELE

Fibroamele sau mai exact fibromioamele se dezvoltă subseros sau submucos. Se întîlnesc în ordine descrescîndă, pe ileon, jejun și duoden.

Fibroamele sînt pediculate sau nu. Ele pot ajunge la dimensiuni impresionante (mărima unui pepene).

Este posibilă degenerescența lor grăsoasă, mixomatoasă, calcară, pseudochistică sau malignă. În caz de degenerescență pseudochistică se pot infecta pe cale sanguină sau prin comunicare directă cu intestinul.

LIPOAMELE

Se dezvoltă mai ales la cele două extremități ale intestinului subțire.

În general, tumorile sînt mici, adeseori multiple, nepedicate sau pedicate, cu dezvoltare subseroasă sau submucoasă. Se citează însă cazuri cînd prin volumul lor au produs tulburări în tranzitul intestinului.

Uneori, lipoamele fac parte dintr-o adevărată boală lipomatoasă regională abdominală (Odelberg) și coincid cu lipoame mezenterice și epiploice.

Din punct de vedere clinic, ele se manifestă prin hemoragii datorite ulcerățiilor mucoasei de la nivelul tumorii și prin tulburări de tranzit.

NEURINOAMELE

Sînt tumori dezvoltate pe seama plexurilor nervoase din peretele intestinului. Localizarea lor obișnuită este marginea mezenterică a intestinului.

Adeseori sînt tumori voluminoase, de consistență dură, dar devin, în unele cazuri, pseudochistice, prin necroză centrală. Pot să sufere de asemenea degenerescența malignă.

Tulburările de tranzit duc la descoperirea tumorii.

TUMORILE VASCULARE

Pot fi localizate pe un segment al intestinului sau generalizate pe toată întinderea lui.

De obicei se dezvoltă submucos. Se prezintă ca simple flebectazii multiple, ca hemangioame cavernoase difuze sau limitate, cu aspect polipoid, ca un hemangiom simplu capilar, formînd o mică tumoare submucoasă, sau ca o angiomatoză simplă, nodulară sau întinsă.

Tumorile vasculare se manifestă clinic prin hemoragii profuze și deseori mortale.

CHISTURILE ENTEROIDE

Chisturile enteroide sînt juxtaintestinale. Ele se mai numesc enterochistoame sau chisturi enterogene.

Regiunea ileo-cecală este sediul obișnuit al acestor chisturi. Ele sînt situate submucos, intramuscular, dar mai des subseros. Se dezvoltă pe marginea liberă a intestinului, pe fețe (putînd fi pediculate) sau pe marginea mezenterică (se dezvoltă între cele două foițe ale mezenterului).

Din punct de vedere operator ele pot fi împărțite în chisturi extraintestinale și în chisturi parieto-intestinale. Primele nu dau tulburări, se prezintă ca o varietate de chisturi mezentice sau retroperitoneale și sînt în principiu enucleabile, chiar atunci cînd se dezvoltă pe laturile intestinului. Cele din a doua categorie duc la ocluzie și sînt întin unite cu peretele intestinului, încît enuclearea lor este imposibilă.

Diametrul acestor chisturi variază între 5 și 8 cm. Conțin un lichid vîscos, incolor sau gălbui, uneori lăptos, bogat în săruri minerale și proteine, dar fără sucuri intestinale.

Ele par să provină din dezvoltarea unor diverticuli ai intestinului, destul de frecvenți la embrion.

Simptomele se reduc, în unele cazuri, la descoperirea unei tumori fixe sau mobile, situată de obicei în groapa iliacă dreaptă. În alte cazuri se supraadaugă acestei tumori tulburări în tranzitul intestinului sau hemoragii.

În evoluția lor, aceste chisturi se pot infecta, excepțional pot degenera, dar mai ales se complică cu ocluzii intestinale prin astuparea lumenului, prin invaginare sau prin volvulus.

Prin urmare, dacă din punct de vedere histologic ele sînt tumori benigne, din punct de vedere clinic ele pot fi grave și de aceea necesită intervenția chirurgicală. Intervenția constă, după caz, în enucleare sau în rezecția intestinului.

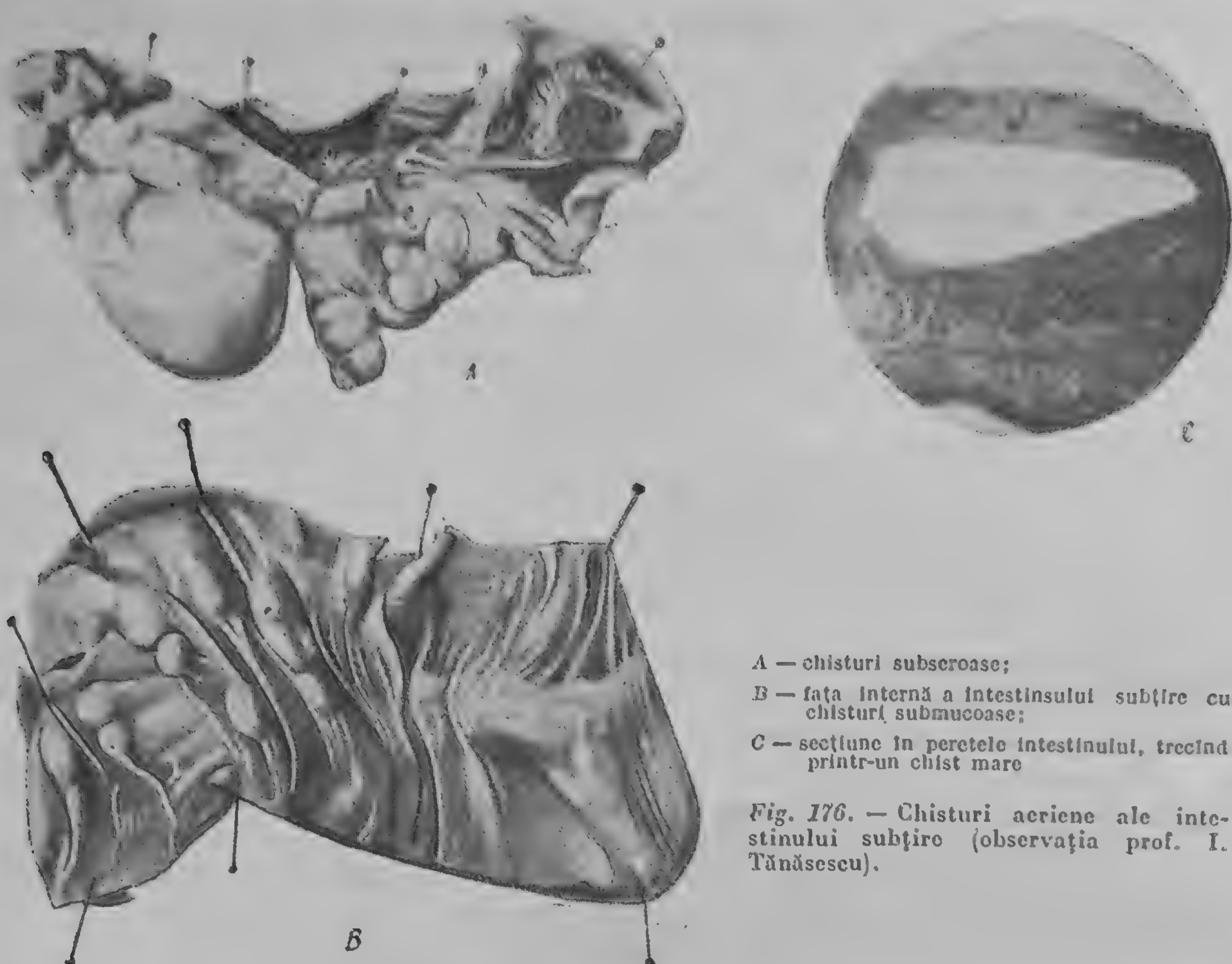
PNEUMATOZA CHISTICĂ (fig. 176; 177)

Este o boală rară și se caracterizează prin prezența unor chisturi pline cu aer sau gaze, diseminate mai ales pe ileon și mai rar pe duoden, cec, colon. Chisturile se pot întîlni și pe ligamentul gastro-colic sau pe mezenter.

Sînt situate de obicei sub seroasă, mai rar sub mucoasa intestinului și excepțional în pătura musculară. Dimensiunile acestor chisturi variază de la mărimea unui bob de mei pînă la mărimea unei nuci. Peretele lor este foarte subțire. Nu comunică nici între ele, nici cu lumenul intestinului. Chistul solitar este rar; de obicei se văd o serie de bule gazoase, lucitoare și transparente, acumulate ca o spumă de săpun sau ca bobîțele de poamă (I. Tănăsescu). Aceste conglomerate pot deveni foarte voluminoase, cuprinzînd jumătate din masa intestinului și formînd o tumoare care se poate pipăi.

Peretele chisturilor este format dintr-o foiță conjunctivă foarte subțire, dublată de un epiteliu turtit, care conține în unele cazuri celule gigante.

Patogenia bolii este neclară. Această „dispoziție anatomică”, după cum o numesc unii autori, și nu o boală propriu-zisă, se întîlnește frecvent la porc. Pentru unii cercetători, chisturile ar proveni din capilarele limfatice segmentate și dilatate. Titu Vasiliu găsește leziuni inflamatoare ale vaselor limfatice, cu un mers cronic, și leziuni ale mucoasei intestinului, fără o specificitate dovedită bacteriologic. Pentru unii, pneumatoza chistică se încadrează printre tumori, pentru alții printre avitaminoze. Sînt autori care o consideră ca o boală infecțioasă. Pentru mulți ea se datorește pătrunderii gazelor din intestin prin efrația unei mucoase deja alterate de un proces patologic; în adevăr, faptul dominant este coincidența acestei boli cu un ulcer al stomacului sau duodenului, cu apendicita, cu tuberculoza intestinului, care



A — chisturi subseroase;
B — fața internă a intestinsului subțire cu chisturi submucoase;
C — secțiune în peretele intestinului, trecând printr-un chist mare

Fig. 176. — Chisturi aeriene ale intestinului subțire (observația prof. I. Tănăsescu).

ar produce plesnituri la nivelul mucoasei. Gazele care se găsesc în interiorul chisturilor sînt cele care se găsesc în aer (bioxid de carbon, oxigen, hidrogen).

Simptomele sînt absente de cele mai multe ori; boala este descoperită cu ocazia unei laparotomii pentru altă cauză sau cînd apare ocluzia intestinului.

Ruptura chisturilor nu dă loc la nici o tulburare; peritonita este excepțională. Boala se poate vindeca spontan, dar poate da loc la ocluzii.

La examenul radiologic se constată o serie de imagini clare, rotunde, separate prin linii foarte fine, formînd o zonă cu limite nete. Localizarea subdiafragmatică a anselor alterate creează ușor confuzia cu un pneumoperitoneu; acest fapt poate duce la interpretări greșite, atribuindu-se imaginea perforației unui ulcer; cunoscută fiind frecvența asocierii celor două boli.

Pneumatoza chistică nu pune nici o indicație terapeutică, afară, bineînțeles, de cazul cînd produce o ocluzie și cînd se poate practica o rezecție sau o derivație internă.

TUMORILE CARCINOIDE

Sînt clasificate printre tumorile benigne; totuși, uneori (25% din cazuri) dau metastaze ganglionare și chiar hepatice. Însuși numele de carcinoid a fost dat tocmai pentru a desemna



Fig. 177. — Chisturi aeriene ale intestinului subțire (piesă operatorie, caz dr. Silviu Carp).

leziuni în aparență maligne, dar care contrastează cu o evoluție de lungă durată. Carcinoidele se localizează pe apendice și pe terminația ileonului. Pe acest din urmă segment, metastazele sînt mult mai dese decît în localizările pe apendice; faptul s-ar explica prin frecvența apendicectomiei pentru toate tulburările dureroase din groapa iliacă dreaptă, puse pe seama apendicitei cronice.

De obicei multiple, circumscrise și fără să aibă tendința de a infiltra țesuturile vecine, tumorile carcinoide sînt situate în submucoasă, pe care în unele cazuri o ulcerază. Dimensiunile lor sînt mici; cînd există însă metastaze, acestea sînt mult mai mari. Culoarea lor este galbenă, caracteristică, datorită celulelor galbene, argentafine, cromafine, care derivă dintr-un element diferențiat al glandelor intestinului, celulele lui Kultschitzky, care se găsesc în fundul glandelor lui Lieberkühn.

Din punct de vedere clinic, aceste tumori dau tulburări asemănătoare apendicitei cronice sau subocluziei cronice. Se cunosc cazuri în care metastazele au fost cele care au atras atenția, prin volumul lor sau prin semnele de compresie.

Din punct de vedere terapeutic, aceste tumori trebuie considerate ca tumori maligne în devenire și tratate prin rezecție largă.

TUMORILE MALIGNE

Tumorile maligne ale intestinului subțire sînt și ele rare și se deosebesc în epitelioame și sarcoame.

EPITELIOMUL INTESTINULUI SUBȚIRE

Se găsește în proporție de 3—4% față de totalul cancerelor tubului digestiv.

Localizarea lui obișnuită este începutul jejunului sau sfîrșitul ileonului.

Tumoarea este mică, stenoizantă, în virolă. De obicei este unică; sînt însă și cazuri de tumori multiple, etajate.

Metastazele în ganglioni sînt constante și de multe ori depășesc cu mult volumul tumorii primitive. Se notează de asemenea invazia timpurie a peritoneului și apariția metastazelor în ficat și pelvis.

Din punct de vedere histologic, ele sînt epitelioame cilindrice, glandulare, mai mult sau mai puțin tipice.

Evoluția lor duce către stenoză completă, urmată de ocluzie mecanică. Alteori, prin invazia peritoneului, apare ascită, uneori chiliformă. Perforația este mai rară.

Pe lângă forma stenoizantă obișnuită, se văd — mai rar — și tumori vegetante, polipoide, nestenozante.

Tabloul clinic constă din tulburări dispeptice și semne de subocluzie, anemie progresivă și hemoragii oculte.

Pe lângă cancerle primitive, intestinul poate fi sediul cancerelor secundare, metastazele avînd ca punct de plecare stomacul, pancreasul, căile biliare etc. Metastazele sînt multiple și se dezvoltă pe marginea mezenterică a intestinului; ele proemină în lumen și dau stenoză.

SARCOMUL

Este o tumoare mai frecventă: 60% dintre sarcoamele tubului digestiv se găsesc pe intestinul subțire. Din punct de vedere histologic și clinic sarcoamele prezintă diferite varietăți.

Sarcomul cu celule fuziforme este o tumoare circumscrisă, mai mult sau mai puțin voluminoasă, cu evoluție excentrică. Datorită acestui fapt, tumoarea nu produce stenoza intestinului, ci, dimpotrivă, o dilatație la acest nivel.

Sarcoamele limfatice, limfosarcoamele, sînt cele mai dese și se împart în sarcoame limfocitare, limfoblastice, atipice, globocelulare; acestea din urmă au fost socotite pînă acum ca o categorie aparte.

Localizarea lor este sfîrșitul ileonului, spre deosebire de sarcoamele cu celule fuziforme, care se dezvoltă spre începutul jejunului.

Sarcoamele limfatice iau naștere în submucoasă și se dezvoltă către lumenul intestinului, formînd repede o tumoare voluminoasă sau infiltrînd inelar intestinul, care devine cartonat.

Adenopatia mezenterică este timpurie și voluminoasă. Aceasta formează, împreună cu tumoarea, o masă mare în abdomen, a cărei malignitate este evidentă. Malignitatea lor se manifestă și prin repeziunea metastazelor viscerale: în ficat, splină, organele din pelvis, plămîni etc.

Semnele funcționale se rezumă la tulburări digestive (anorexie, vărsături, diaree) și la o slăbire repede progresivă. Abdomenul este mărit și se simte o tumoare mare, dură, neregulată și mobilă.

Sarcoamele duc repede la moarte; evoluția lor este întreruptă uneori de complicații, cum sînt ocluziile sau peritonita acută.

SEMNELE CLINICE ALE TUMORILOR INTESTINULUI

Simptomele pe care le dau multe dintre tumorile intestinului subțire sînt foarte neprecise, încît adesea ele nu se trădează decît în momentul cînd survine o complicație acută care, impunînd intervenția de urgență, îngăduie să se precizeze adevărata cauză a accidentelor.

Simptomele funcționale de care se plîng bolnavii constau din alternanțe de constipație și diaree, anorexie, o greață permanentă și dureri abdominale intermitente, cu paroxisme care dispar repede și care în unele cazuri au o zonă fixă, iar în altele sînt neprecise. Aceste tulburări se întovărășesc curînd de o slăbire progresivă a bolnavului și o stare de anemie, care se accentuează din ce în ce mai mult. Alterarea stării generale și precizarea semnelor locale depind de natura tumorii.

La examenul clinic se poate găsi, în unele cazuri, o tumoare situată într-o zonă oarecare a abdomenului, de consistență dură sau mai moale, pseudofluctuantă uneori, regulat rotundă sau cu neregularități pe suprafața ei, nedureroasă și care, în principiu, este foarte mobilă. *Mobilitatea este un caracter principal al tumorilor intestinului subțire*. Ele sînt deplasabile în toate sensurile; se deplasează cu poziția bolnavului și se pot simți în zone diferite în cursul examenelor succesive. În unele cazuri, tumoarea se fixează în bazin și nu este descoperită decît prin tact vaginal sau rectal. Mobilitatea caracteristică poate să dispară, bineînțeles, și în cazul cînd tumoarea este fixată prin aderențe de organele vecine sau de peretele abdomenului.

Hemoragia intestinală este un semn important. Ea poate fi abudentă și alarmantă din primul moment, dar poate fi și ocultă, descoperită numai prin examenele chimice ale materiilor fecale, făcute sistematic. Unele tumori, cum sînt angioamele, fibroamele, neurinoamele, canginajii, cum sînt tumorile carcinoide.

O altă manifestare importantă a tumorilor intestinului subțire este sindromul de stenoză cronică, sindromul lui König. Acest sindrom se caracterizează prin apariția unor dureri paroxistice, care încep dintr-un punct fix, întovărășite de unde peristaltice, totdeauna în aceeași sens, cu balonare localizată a abdomenului. După un moment culminant, durerile încețoșează brusc și se aud zgomote caracteristice produse de trecerea conținutului lichid și aeric, urmate de un scaun diareic abundent. Sindromul se repetă la început la intervale rare, apoi din ce în ce mai des, apărînd chiar de mai multe ori pe zi.

Tumorile situate sus pe jejun se manifestă prin semne de stenoză subvateriană, caracterizate prin dureri și balonare epigastrieă la scurt timp după mese, apoi vărsături alimentare și bilioase.

Pentru natura malignă a tumorilor pledează prezența ascitei, fixitatea tumorii, pipăirea mai multor mase tumorale, existența unor noduli hepatici, evoluția rapidă a simptomelor, slăbirea accentuată a bolnavului. Febra constituie și ea un simptom de malignitate. De asemenea, o tumoare care apare după vârsta de 40 de ani poate fi socotită mai curînd malignă.

Examenul radiologic trebuie făcut neapărat de la început, în prezența unor semne atît de neprecise.

El constă în a urmări din oră în oră progresia substanței opace și a descoperi o întîrziere în tranzit, oarecare greutate în trecerea substanței la un anumit nivel sau chiar neregularități ale peretelui intestinului. În cazurile mai înaintate se constată, într-o anumită zonă, mișcări peristaltice vii, urmate de mișcări antiperistaltice, care exteriorizează efortul pe care-l face intestinul pentru a învinge obstacolul care se găsește dedesubt.

Atunci cînd stenoza este evidentă, examenul radiologic arată anse dilatate, aeroileie și niveluri de lichid suprapuse.

EVOLUȚIA ȘI COMPLICAȚIILE

Tumorile benigne rămîn foarte multă vreme tăcute, pînă ce survine o complicație care le pune în evidență.

În ceea ce privește tumorile maligne, și ele pot fi uneori descoperite cu ocazia unei complicații. Afară de aceasta, tumorile maligne dau metastaze în peritoneu însoțite de ascită, metastaze viscerale diverse, metastaze osoase și cașexie progresivă. Evoluția lor este scurtă și, în orice caz, se face cu atît mai repede, cu cît bolnavul este mai tînăr.

Printre complicații trebuie notată, pentru ambele categorii de tumori, în primul rînd hemoragia, care poate să fie unică și îngrijorătoare de la prima manifestare sau să se repete, cantitativ mai redusă, dar punînd totuși curînd în pericol viața bolnavului. Se citează cazuri în care hemoragia, de obicei abundentă, a fost provocată de eliminarea unei tumori submucoase.

Cea mai obișnuită complicație este însă ocluzia intestinului produsă prin mecanisme diferite. Ea poate fi datorită unei stenoze intrinsece, care devine la un moment dat completă prin supraadăugarea unui spasm sau prin angajarea unui corp străin. Ea mai poate fi datorită unei răsuciri, dar mai ales unei invaginații. Aceasta din urmă poate avea un caracter acut; de multe ori însă evoluează subacut și poate să dispară după cîteva ore (multe dintre crizele dureroase, pe care le au acești bolnavi sînt desigur datorite unor invaginații trecătoare, reduse spontan).

Peritonita generalizată, prin perforația intestinului, este o complicație mai rară. Uneori perforația se face într-un organ cavităar (colon, vezică urinară) prin propagarea procesului tumoral.

TRATAMENTUL

Tratamentul tumorilor intestinului subțire este chirurgical. Radioterapia nu este indicată decît la bolnavii inoperabili sau ca o completare a tratamentului chirurgical, și aceasta numai în anumite cazuri, în funcție de natura tumorii.

Metodele de tratament chirurgical diferă după cum tumoarea este benignă sau malignă.

În prezența unei tumori benigne și pediculate este suficientă exereza, după legarea pediculului de implantare pe intestin.

În ce privește tumorile nepedicate, natura lor fiind mai greu de precizat macroscopic, ele trebuie suspectate de malignitate totdeauna și tratate prin rezecția intestinului. Este îngăduită enuclearea după enterotomie numai pentru tumorile submucoase bine delimitate și care nu lasă nici o îndoială asupra naturii lor benigne.

Chisturile cu evoluție extraintestinală se pretează la enucleare; cele parietale însă nu pot fi tratate decât prin rezecția intestinului. În cazurile de pneumatoză chistică, trebuie căutată și tratată cauza (de cele mai multe ori un ulcer al stomacului sau duodenului). Chisturile mici vor fi lăsate, cele mai mari vor fi puncționate.

În tumorile sigur maligne se pune în primul rând problema operabilității lor. Examinarea întregului intestin este obligatorie pentru a înlătura tumorile multiple și a aprecia posibilitatea unei rezecții întinse. Afară de aceasta, existența ascitei, a metastazelor în ficat sau ganglioni (voluminoase și la distanță), constituie o contraindicație pentru exereză.

Dacă tumoarea este socotită operabilă, rezecția intestinului va fi largă, pentru a trece departe de leziune și va cuprinde și porțiunea corespunzătoare din mezenter. Adenopatia mezenterică poate fi limitată și extirpabilă în bune condiții. În unele cazuri, rezecția poate fi indicată chiar dacă se lasă o adenopatie profundă și suspectă, dar greu de extirpat; este posibil, de multe ori, ca această adenopatie să nu fie decât inflamatoare și să dispară în urma îndepărtării tumorii.

Volumul tumorii nu constituie nici o indicație în ceea ce privește operabilitatea; tumori foarte voluminoase pot fi perfect extirpabile, pe când tumori mici, foarte aderente, fac operația imposibilă.

Afară de aceasta, unele tumori nu se prezintă decât sub forma unei plăci indurate, care poate fi luată drept tumoare benignă, când în realitate este vorba de un cancer surprins într-o fază mai puțin înaintată, pentru care exereza limitată ar constitui o greșală.

Din această categorie fac parte tumorile carcinoide, a căror multiplicitate obligă la o rezecție largă a intestinului sau chiar la o hemicolectomie, atunci când sînt situate și pe valvula lui Bauhin sau pe colon.

În cazurile inoperabile și care amenință cu ocluzia, singura soluție este o derivație internă ileo-ileală sau ileo-colică.

În caz de ocluzie acută, conduita depinde de momentul intervenției, de gradul de dilatație a anselor, de mecanismul ocluziei, de leziunile ansei interesate (volvulus, invaginație), de operabilitatea tumorii și de starea generală a bolnavului. În funcție de aceste date se va executa: o rezecție de intestin, o simplă derivație internă sau o jejunostomie (în cazurile extreme).

În tumorile perforate în alte organe, operația logică este rezecția; aceasta depinde însă și de organul în care s-a produs perforația și de gradul de extensie a procesului neoplazic (de cele mai multe ori neoplasmul este prea întins).

Radioterapia este indicată ca tratament izolat, după laparotomia exploratoare, sau ca tratament complementar rezecției de intestin, în cazul când examenul histologic a arătat o tumoare de tip limfatic. Sub influența tratamentului cu raze X tumorile limfatice dispar repede, dar recidivele sînt constante după un oarecare timp.

Se consideră că radioterapia este eficientă în angioamele care nu au putut fi extirpate.

Prognosticul tumorilor benigne este întotdeauna bun. În tumorile maligne rezultatele imediate sînt grevate de o mortalitate destul de ridicată. Aceasta atinge cifra de 40% în operațiile pentru ocluzii acute sau în stenozele înalte din vecinătatea unghiului duodeno-jejunal.

Rezultatele îndepărtate sînt și ele mediocre, deoarece recidivele survin aproape constant, chiar în urma radioterapiei complementare.

STENOZELE INTESTINULUI SUBȚIRE

Stenozele intestinului subțire pot fi datorite unor boli foarte diferite. Unele stenoze sînt congenitale, altele datorite tumorilor, leziunilor inflamatoare sau cicatricelelor.

Multe dintre bolile care pot da naștere la stenoze au fost studiate în capitolele anterioare: atreziile congenitale, tumorile benigne și maligne, tuberculoza intestinului, ileita terminală, ulcerul simplu al intestinului subțire, invaginația intestinului, herniile strangulate, contuziile.

Alte boli, mai rare, care pot produce stenoze sînt: enteritele acute, ulceratiile tifice, dizenteria, sifilisul.

Există însă stenoze a căror cauză este necunoscută și care au fost descrise sub denumirea de stenoze fibroase ale intestinului subțire.

Cu toată varietatea și mulțimea cauzelor, stenozele intestinului subțire au caractere comune, care îngăduie un studiu de ansamblu.

Anatomie patologică. Localizarea obișnuită a stenzelor este sfîrșitul ileonului. Sediul înalt, imediat sub unghiul duodeno-jejunal, este mai rar.

Stenozele care apar în urma unui proces cicatriceal se pot găsi pe orice segment al intestinului. De obicei stenoza este unică; sînt citate însă stenoze multiple (20 pînă la 30), așezate la distanță mai mică sau mai mare unele de altele. Forma stenozei variază de la un inel pînă la un cilindru.

Intestinul așezat deasupra stenozei este de multe ori foarte dilatat; dedesubtul stenozei este normal sau chiar de un calibru mai mic.

Leziunile peretelui intestinului, atît în dreptul stenozei, cît și pe o distanță oărecare deasupra sau dedesubtul acestuia, diferă cu natura procesului care a provocat-o.

Simptome. După o evoluție variabilă ca durată, în care există tulburări neprecise, stenoza cronică incompletă se manifestă prin așa-numitul sindrom König.

Elementele acestui sindrom sînt: durerea, hiperperistaltismul și zgomote hidro-aerice urmate de scaune diareice.

Durerea apare sub formă de crampe, pe care bolnavii le simt totdeauna în același loc. Ea durează cîteva minute, ajunge la un maximum, după care încetează brusc; o dată cu încetarea durerii apar zgomotele hidro-aerice. Bolnavul simte că „bolborosește“ ceva prin intestinul său; aceste zgomote se aud la ausculație și chiar de la distanță. Criza se termină cu o evacuare abudentă de gaze și materii lichide. Tot timpul crizei se văd contracții peristaltice vii, care pornesc dintr-o zonă de meteorism, totdeauna aceeași, și șerpuiesc totdeauna în aceeași direcție. Durata crizelor și frecvența lor variază; cu timpul ele devin din ce în ce mai lungi și mai dese, pe măsură ce stenoza se strînge. La percuție, ansa dilatăată este de o tonalitate înaltă și uneori clapotează.

În intervalul dintre crize tulburările constau din constipație și perioade de diaree. Examenul clinic nu descoperă de obicei nimic. În unele cazuri, însă, printr-o pipăire profundă, se găsește o ansă dilatăată în permanență și se poate provoca, prin apăsări scurte și repetate, hiperperistaltismul acestei anse, ceea ce constituie un semn de valoare.

Cu timpul, starea generală a bolnavului se alterează și se instalează cașexia. Foarte des stenozele se complică cu ocluzia acută a intestinului.

Stenozele multiple pot da sindromul cunoscut sub numele de „colici etajate“, în care există mai multe centre de unde peristaltice patologice, care explică apariția crizelor dureroase succesive. Stenozele înalte se însoțesc adesea de vărsături bilioase. În aceste forme starea generală se alterează repede.

Examenul radiologic este de un mare ajutor, mai ales la început, cînd diagnosticul clinic este greu de făcut. La examenul radioscopic se poate observa: tranzit încetinit,

dilatarea trecătoare a unei anse și imagini aeriice centrale, încadrate de colon. În unele cazuri se poate surprinde peristaltismul și antiperistaltismul viu de deasupra stenozei și apoi trecerea substanței baritate prin defileul stenozei.

În faza târzie a stenozei, de dilatație permanentă, examenul radioscopic simplu poate descoperi o imagine aproape patognomonică pentru stenoza incompletă a intestinului subțire, și anume imaginea de „tuburi de orgă”. La examenul bolnavului în picioare se observă niveluri de lichid, care amintesc tuburile de orgă, din cauza lungimilor inegale ale anselor dilatate și etajărilor la diferite înălțimi.

Tratamentul stenozei intestinului subțire este numai chirurgical, oricare ar fi cauza.

După laparotomie și examenul leziunilor, se va decide metoda de aplicat. În principiu tratamentul constă în rezecția segmentului stenozat și restabilirea imediată a continuității tubului digestiv. Derivația printr-o simplă anastomoză între două anse vecine și care înconjură numai obstacolul fără a-l îndepărta, trebuie să rămână o metodă de excepție, aplicabilă în cazurile în care rezecția nu se poate face, fie din cauza lunginii prea mari a intestinului care trebuie rezecat, fie din cauza unei zone întinse de aderențe inflamatoare etc.

Aspirația continuă, rehidratarea, transfuziile de plasmă și sânge își au și în aceste cazuri o indicație precisă, mai ales când intervenția s-a făcut în plină ocluzie acută.

FISTULE ȘI ANUS PE INTESTINUL SUBȚIRE

DEFINIȚIE

Se numește fistulă sau anus pe intestinul subțire comunicarea intestinului subțire cu exteriorul printr-un orificiu cutanat prin care își goleşte conținutul său.

Când orificiul cutanat este mic, are tendință la închidere spontană și lasă să treacă la exterior numai o parte din conținutul intestinului — este vorba de o fistulă.

Când orificiul este mare, nu are nici o tendință la închidere și prin el se scurge în afară cea mai mare parte sau chiar tot conținutul intestinului — este vorba de un anus.

Diferența dintre fistulă și anus este prin urmare calitativă și evolutivă. Fistulele sînt date aproape totdeauna de un orificiu situat lateral pe intestin, pe cînd anusul poate fi datorit unui orificiu lateral mare sau unui orificiu terminal. La nivelul intestinului subțire nu există însă nici anus și nici fistule stercorale: aceste denumiri sînt improprii, deoarece prin orificiu nu se scurge decît chimul intestinal și nu materii fecale.

Gravitatea comunicărilor cu exteriorul este diferită; ea depinde de abundența scurgerilor și deci de dimensiunile orificiului, dar mai ales de înălțimea la care se găsește pe intestin fistula sau anusul (cu atît mai gravă cu cît este situată mai sus).

ETIOLOGIA

Fistulele se pot împărți în trei categorii: fistule postoperatorie, din care unele pot fi dorite, altele nedorite; fistule posttraumatice și fistule patologice.

Fistulele postoperatorie dorite (intenționate)

Pot fi situate pe laturile intestinului sau pot fi terminale, „în țevă de pușcă”. De cele mai multe ori acestea sînt situate pe o ansă care a fost exteriorizată și fixată la piele, deoarece vitalitatea ei era îndoielnică sau sigur compromisă; la un moment dat se elimină placa de sfacel sau chiar un segment întreg din această ansă și se stabilește comunicarea cu exteriorul. Exteriorizarea ansei constituie soluția cea mai simplă în tratamentul herniilor strangulate sau al stran-

gulărilor interne, în cazurile în care operația s-a făcut târziu și se găsesc leziuni sigur ireversibile.

Aceste fistule pot să rezulte însă și în urma simplei incizii a unui flegmon stercoral herniar. În aceste cazuri, enteroanastomoza complementară intraabdominală, la piciorul ansei strangulate, evită o bună parte din urmările grave postoperatorie.

În prezent, majoritatea fistulelor urmează ileostomiei făcute deasupra unei anastomoze, cu scopul de a proteja o cusătură nesigură. Dacă ileostomia este făcută cu o tehnică corectă, cu un orificiu mic, fără fixare la piele și mai ales dacă nu există nici un obstacol mai jos, pe intestin, ea este benignă și are tendință să se închidă.

Fistulele postoperatorie nedorite (spontane)

Se produc fără nici o intenție din partea operatorului și pot să apară după o intervenție pe intestin, dar și după o intervenție în cavitatea abdominală care nu a interesat lumenul intestinului.

Orice cusătură a intestinului, orice anastomoză, dacă nu a fost executată cu o tehnică perfectă și în special cu grija păstrării unei bune vascularizații, poate da naștere unei fistule a intestinului.

Desfacerea cusăturilor poate surveni de asemenea când acestea au fost făcute pe un perete intestinal edemațiat, inflammat, patologic sau în cursul unei peritonite acute, așa cum se întâmplă adesea în cazul perforațiilor tifice sau tuberculoase.

Dacă în cursul intervenției nu s-a deschis intestinul, fistulele pot să apară totuși în urma unui drenaj cu meșe de tifon sau cu tub, menținut în același loc mai mult și mai ales atunci când manevrele operatorie au produs oarecare deperitonizări pe intestin. În aceste cazuri însă trebuie suspectată totdeauna o tuberculoză a intestinului.

Fistulele posttraumatice

Rezultă în urma contuziilor intestinului subțire, cu sau fără dezinsertia mezenterului, care perforează secundar, prin desprinderea unei escare. Peritoneul a avut timpul să formeze un baraj de apărare; se produce un abces închisat căruia, după deschiderea spontană sau operatorie, îi urmează fistula.

Fistulele patologice

Rezultă din deschiderea unui abces, care la rîndul său se datorește perforației unei tuberculoze a intestinului, unui ulcer simplu, unei ileite, unei diverticulite, unui proces micotic sau chiar unui cancer. Deschiderea spontană sau operatorie a acestui abces dă naștere unor fistule pio-stercorale complicate, al căror tratament este deosebit de greu, dată fiind localizarea lor pe un intestin bolnav.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Fistulele se văd de cele mai multe ori pe peretole abdominal anterior, în regiunea sub-ombilicală. Există însă fistule așezate în regiunea inghinală, femorală, lombară sau fesieră.

Pe intestin, sediul lor este tot așa de variat și se pot găsi pe toată întinderea acestuia.

De cele mai multe ori fistula este unică. Sînt însă fistule multiple, fie grupate, fie așezate la distanță unele de altele. Fistulele multiple pot avea mai multe orificii pe intestin, dar un singur orificiu la piele, după cum mai multe orificii outanate pot corespunde unui singur orificiu pe intestin.

Dimensiunile orificiului cutanat variază: el este de obicei mic în fistulele laterale și parțiale și totdeauna mare în fistulele totale, terminale (anus pe intestinul subțire).

Când mucoasa intestinului apare în jurul orificiului cutanat, fistula se numește directă; când există un traiect intermediar, adeseori întortochiat, fistulele se numesc indirecte. Fistulele cu traiect intermediar sînt de multe ori pio-stercorale.

Segmentul de intestin pe care se găsește fistula este înconjurat de aderențe mai mult sau mai puțin întinse, formate din ansele vecine și din epiploon.

Starea ansei situate dedesubtul fistulei are o importanță deosebită. Un obstacol la acest nivel (o îndoitură, o răsucire, o stenoză) constituie unul dintre factorii care duc la persistența fistulei și la nereușita operațiilor făcute fără să se verifice permeabilitatea ansei. În unele cazuri însă, atât ansa eferentă, cât și cea aferentă fistulei sînt libere. Segmentul superior poate fi dilatat și cu pereții mai îngroșați, iar cel inferior subțire și turtit.

SIMPTOMELE

Examenul clinic comportă în toate cazurile o serie de explorări necesare pentru a putea face un tratament eficient.

În primul rînd se va preciza cauza fistulei, data apariției, caracterele lichidului, dacă este purulent sau nu. Se vor nota apoi caracterul orificiului cutanat, dimensiunile, caracterele și abundența scurgerilor, starea tegumentelor din jurul orificiului. În cazurile în care orificiul este larg și permite explorarea cu degetul, se va preciza dacă este situat lateral sau terminal și, în această din urmă eventualitate, dacă există un pinten rezultat din alipirea ansei în „țeavă de pușcă”. Orificiile mici vor fi explorate cu un stilet care va putea să precizeze dacă există un traiect intermediar.

Prin pipăit se va preciza existența unui plastron și întinderea lui.

Examenul clinic se va completa cu examenul radiologic după ingestie de substanță bariată, care va arăta înălțimea la care se află fistula pe intestin, starea ansei aferente, mobilitatea ansei fistulizate, insistîndu-se îndeosebi asupra permeabilității ansei eferente.

Acest examen radiologic trebuie completat cu injectarea unei substanțe opace prin fistulă, ceea ce va preciza existența, lungimea, direcția și dilatațiile eventuale ale traiectului fistulos.

În sfîrșit, se va face examenul general al bolnavului, insistîndu-se dacă nu există o tuberculoză evolutivă. Cercetarea proteinemiei este obligatorie.

Aspectele clinice ale unei fistule depind de dimensiunile și de înălțimea la care aceasta se găsește pe intestin.

Fistulele largi sînt totdeauna grave, și aceasta cu atît mai mult cu cît sînt situate mai sus, din cauza alterării profunde și grabnice a stării generale.

Aceste fistule se prezintă cu un orificiu de 1—2 cm diametru, situat pe o cicatrice traumatică sau operatorie, lată și deseori asociată cu o eventrație. Mucoasa intestinului prolabează pe tot înconjurul, este congestionată și sîngerează ușor.

Prin orificiu se scurge continuu un lichid bilios amestecat cu grunjuri gălbui, care în timpul digestiei vine în valuri. Cantitatea de lichid care se scurge trece de un litru în 24 de ore. Datorită acțiunii corozive a acestei secreții, se produce foarte curînd ulcerarea pielii, care poate să cuprindă toată suprafața abdomenului. Ulcerarea pielii, cu atît mai întinsă și mai profundă, cu cît scurgerea este mai abundentă, contribuie la lărgirea fistulei; se stabilește în felul acesta un cerc vicios foarte grav.

Starea generală a bolnavului se alterează foarte repede, din cauza insomniilor date de usturiunile de la nivelul ulcerărilor, din cauza pierderilor masive de lichide bogate în proteine și din cauza întreruperii aproape complete a funcțiilor digestive ale intestinului. Bolnavul

slăbește văzînd cu ochii, se deshidratează, devine oligurie și azotemic, cloremia scade și moartea poate surveni în mai puțin de două săptămîni.

Fistulele largi, dar jos situate, lingă cec, sînt mult mai puțin grave, fiindcă nici nu deshidratează bolnavul și nici nu întrerup digestia și absorbția intestinală. Afară de acestea, acțiunea corozivă a sucurilor intestinale este slabă, încît pielea din jurul fistulei poate fi aproape normală. Aceste fistule pot fi tolerate ani întregi fără ca activitatea bolnavului să fie mult scăzută.

Între aceste două extreme se situează fistulele largi, localizate în porțiunea mijlocie a intestinului. Gravitatea acestora ține de boala care le-a dat naștere și de starea generală a bolnavului în momentul cînd s-a produs fistula. Abundența scurgerii este un factor de gravitate, fiindcă cu timpul alterează starea generală a bolnavului. Lipsa scaunului pe căile normale denotă impermeabilitatea totală sau aproape totală a capătului distal al intestinului, ceea ce de asemenea este de un prognostic grav.

Fistulele mici sînt totdeauna benigne. De multe ori orificiul este punctiform și nu lasă să treacă decît gaze și o mică cantitate de lichid. Această scurgere nu alterează nici starea generală și nici pielea din jur.

În unele cazuri, ele se închid singure pentru un timp, se redeschid și se închid apoi definitiv.

TRATAMENTUL

Prognosticul și terapeutica fistulelor intestinului depind în primul rînd de starea normală sau patologică a segmentului de ansă pe care se găsește fistula.

Fistulele largi, totale și cu pinten, sus-situate, în care starea generală a bolnavului evoluează repede către cașexie, trebuie operate cît mai curînd posibil. Intervenția nu reclamă însă extremă urgență, încît se poate pregăti bolnavul prin transfuzii de sînge și plasmă, rehidratare și îngrijiri pentru îmbunătățirea stării locale a pielii.

Fistulele mici, punctiforme, care se închid cu intermitență, trebuie îngrijite cu mijloace conservatoare, așteptînd închiderea lor spontană, definitivă.

În fistulele mari, terminale, care nu alterează starea generală, dar care nu au tendință evidentă la închidere, intervenția chirurgicală este indicată, dar nu cere niciodată urgență. Dacă nu există nici o cauză de ordin local care se opune indiscutabil închiderii, aceste fistule vor fi îngrijite cu mijloace medicale care, de multe ori, pot să micșoreze orificiul și să aducă chiar vindecarea. În general, fistulele directe nu au tendință de închidere, spre deosebire de fistulele indirecte, la care traiectul se poate închide cu timpul prin înmugurire.

Tratamentul medical

Are ca scop scăderea secrețiilor intestinului, ridicarea stării generale, protecția pielii din jurul fistulei și îngustarea sau chiar închiderea orificiului.

Scăderea secrețiilor se obține prin înlăturarea pe cît posibil a ingestiei de lichide și prin administrarea atropinei.

Ridicarea stării generale se obține prin rehidratarea masivă cu soluții cloruro-sodice și glucozate izotonice, care reduc cloropenia și măresc rezervele de glicogen, prin transfuzii de plasmă și de sînge, care reconstituie rezervele proteinice, și prin vitaminoterapie (vitamina B₁, C și PP).

Protecția pielii se face schimbîndu-se des pansamentele și prin aplicarea unor pomezi.

Îngustarea fistulei se poate obține introducînd prin orificiu ramura scurtă a unui tub de cauciuc în formă de T, destul de gros, care să asigure scurgerea conținutului în capătul eferent al ansei. Tubul trebuie fixat în așa fel, încît să se aplice perfect pe pierderea de substanță

de pe intestin și să împiedice prelingerea conținutului pe lângă ramura lungă a tubului, evitându-se în felul acesta ulcerarea pielii.

Aspirația continuă, care se poate adapta la acest tub, apără și mai mult pielea împotriva acțiunii corozive a chimului, grăbind strîntarea orificiului și chiar închiderea lui.

Dacă cauza fistulei este o tuberculoză, se va institui un tratament general energetic și un tratament local prin iradiații ultraviolete, care vor modifica reactivitatea organismului, grăbind închiderea.

Tratamentul chirurgical

Pentru rezolvarea chirurgicală a fistulelor intestinului subțire dispunem de metode directe și de metode indirecte.

Metoda directă constă în coaserea simplă a orificiului de pe intestin, după ce au fost excizate marginile, sau în rezecția segmentului de ansă, în cazurile complexe.

Pielea ulcerată nu trebuie să constituie un obstacol, deoarece ea nu este un mediu septic. Ferită de acțiunea corozivă a secrețiilor intestinului, se va cicatriza foarte repede.

Metoda directă este indicată în toate fistulele laterale sau în anusul terminal, cînd pereții intestinului sînt sănătoși, cînd nu există o masă prea întinsă de aderențe care să facă eliberarea intestinului imposibilă și cînd capătul inferior al intestinului este permeabil.

Fistulele în care se poate folosi metoda directă sînt cele postoperatorare, intenționate și unele fistule posttraumatice.

Metoda indirectă constă în excluderea ansei fistulizate. Aceasta se poate realiza prin diferite procedee:

- a) prin anastomoza latero-laterală la piciorul ansei;
- b) prin implantarea ansei aferente în ansa eferentă, deci printr-o excluzie unilaterală;
- c) prin excluzie bilaterală, care poate să necesite rezecția secundară a ansei excluse.

Primele două procedee sînt nesigure. O parte din conținut continuă să treacă prin fistulă, în primul procedeu, sau să fie împins afară de către mișcările antiperistaltice în cel de al doilea.

Excluzia bilaterală este sigură din acest punct de vedere, dar lasă pe loc ansa fistulizată, care trebuie deschisă larg, pentru a nu da loc la accidente de retenție. În cazurile cele mai bune închiderea ei trebuie așteptată mult timp. De obicei este necesară ablația ei secundară. Aceasta va putea fi făcută însă în condiții mult mai bune, atît în ceea ce privește starea generală a bolnavului, cît și starea locală.

Metoda indirectă folosește calea de abord intraperitoneală, la distanță de orificiul enterocutanat.

Ea este indicată ori de cîte ori există certitudinea unor leziuni intestinale tuberculoase sau de altă natură și în cazurile de impermeabilitate a capătului inferior al intestinului, prin stenoză sau prin aderențe prea întinse.

Fistulele în care metoda indirectă este indicată sînt cele postoperatorare neintenționate și cele patologice (în special tuberculoase).

Fistulele pio-stercorale beneficiază de metoda directă după ce mai întîi s-a incizat larg, s-a drenat și s-a închis punga intermediară purulentă. Fistula intestinului, care rămîne, se poate închide uneori singură.

DIVERTICULII INTESTINULUI SUBȚIRE

Afară de diverticulul lui Meckel, care este totdeauna unic și cu o localizare precisă, există pe intestinul subțire și alți diverticuli. Aceștia, de cele mai multe ori multipli (cîteva sute chiar), sînt răspîndiți pe toată întinderea jejuno-ileonului. În acest caz boala ia numele de

diverticuloză. Localizarea lor obișnuită este marginea inserției mezenterului, unde se dezvoltă desfăcând foițele acestuia.

Mărimea lor variază de la o cireșă pînă la un ou de găscă.

Orificiul de comunicare cu lumenul intestinului este de obicei larg; el se poate însă îngusta și chiar astupa în urma inflamației. Diverticulul se transformă într-o cavitate închisă, care poate să abcedeze. Această colecție diverticulară se poate deschide uneori în peritoneul liber.

Alteori, unul dintre diverticuli poate fi cauza unei ocluzii acute a intestinului, cel mai adesea prin invaginație.

Din punct de vedere patogenie se deosebesc două categorii de diverticuli: congenitali și căpătați. Diverticuli congenitali se caracterizează prin structura peretelui lor, care este format din toate păturile intestinului, spre deosebire de diverticuli căpătați la care lipsește pătura musculară. Mecanismul de producere a celor din urmă ar fi distensia intestinului, care produce hernia mucoasei printr-un punct slab congenital sau căpătat al păturii musculare; acest punct slab ar putea fi datorit trecerii unei artere.

În majoritatea cazurilor, diverticuli nu dau nici un simptom. Alteori însă produc tulburări dispeptice, melene sau chiar un sindrom care amintește ocluzia cronică a intestinului subțire. O radiografie făcută în aceste cazuri poate să arate imagini opace sau hidro-aerice vizibile, mai ales după evacuarea substanței baritate. Imaginile sînt foarte clare cînd diverticuli sînt aproape de unghiul duodeno-jejunal și au oarecare dimensiuni.

În majoritatea cazurilor, diverticuli nu sînt descoperiți decît cu ocazia unei complicații grave (perforație, ocluzie) sau cu ocazia unei laparotomii pentru altă boală.

Atunci cînd diverticulul este cauza unei complicații, tratamentul este dictat de natura acesteia. Poate fi indicată însă ablația unui diverticul izolat sau chiar rezecția unui segment din intestin în cazul în care sînt mai mulți diverticuli grupați.

Diverticuloza difuză întrece posibilitățile terapiei chirurgicale și, în caz de complicație, tratamentul nu se va adresa decît diverticulului în cauză.

OCLUZIILE INTESTINULUI

Oprirea completă a tranzitului intestinului la un nivel oarecare provoacă un sindrom numit ocluzia intestinului sau ileus al intestinului. Termenul de ileus, care înseamnă răsucire, este impropriu, deoarece sindromul nu recunoaște numai această cauză. Ocluzia intestinului nu este o entitate patologică, ci un sindrom clinic provocat de cauze foarte deosebite; uneori apare pe neașteptate, alteori constituie o etapă în cursul evoluției unor boli cu totul deosebite.

Cînd ocluzia se produce brusc, se numește acută; ea este subacută cînd simptomele se instalează treptat și eliminarea gazelor se păstrează cîtva timp. Ocluzia este cronică atunci cînd există un obstacol permanent care tulbură tranzitul intestinului; în acest caz se pot adăuga, din cînd în cînd, crize de ocluzie acută.

ETIOLOGIA ȘI CLASIFICAREA

Ocluzia poate să apară la toate vîrstele.

Cauzele care produc ocluzia sînt multiple. Schematic, ele se pot grupa însă în două categorii: cauze mecanice, atunci cînd există un obstacol real care se opune trecerii conținutului intestinului, și cauze funcționale, atunci cînd există tulburări ale motilității intestinului. După etiologie, ocluziile se împart prin urmare în ocluzii mecanice și ocluzii funcționale.

Ocluziile mecanice (fig. 178)

Sînt cele a căror cauză este un obstacol anatomic. Acest obstacol poate fi realizat prin două mecanisme deosebite: prin astupare și prin strangulare.

Deosebirea fundamentală între aceste două categorii constă în faptul că, prin astupare, obstacolul micșorează sau închide complet lumenul intestinului, fără să influențeze circulația

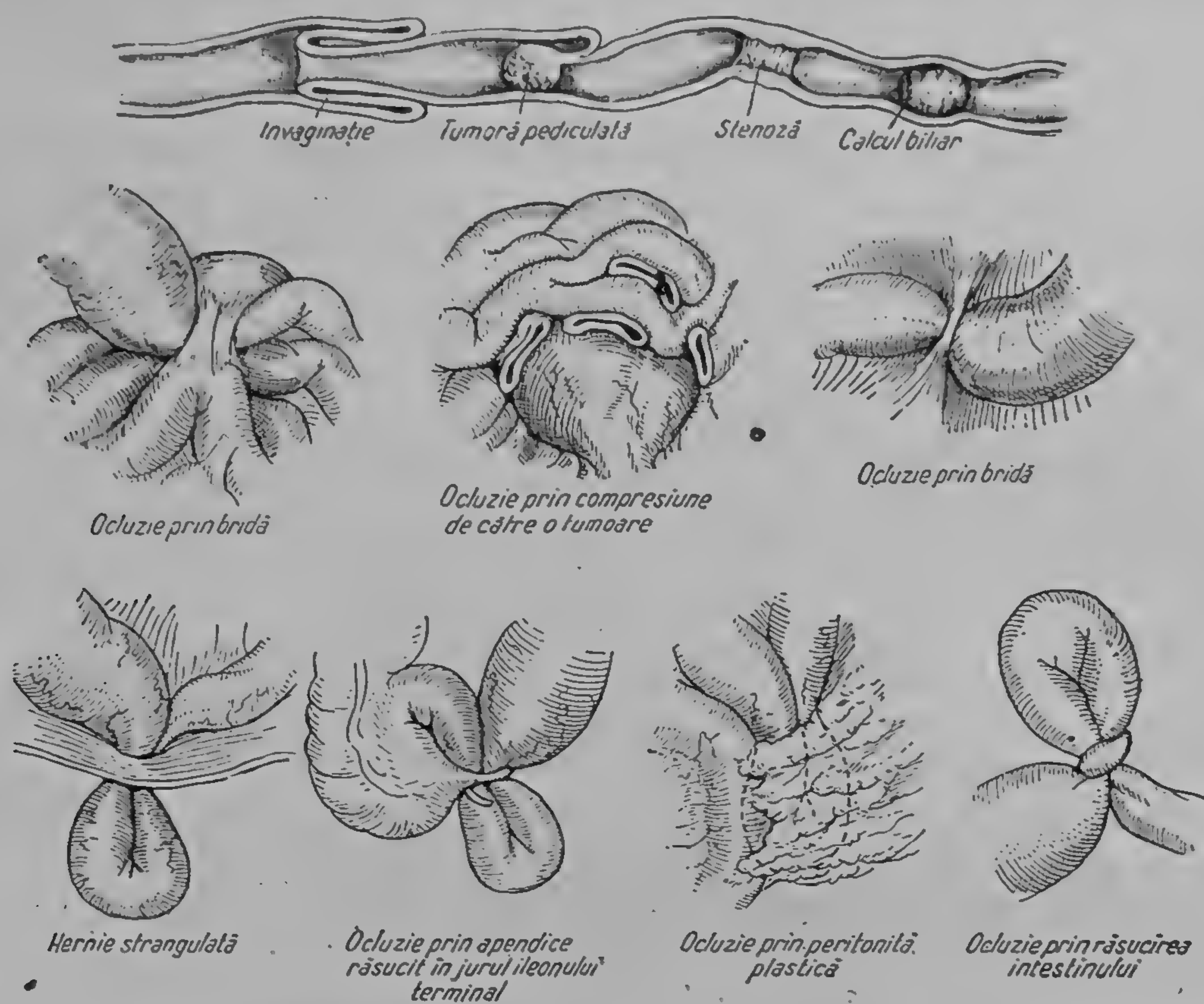


Fig. 178. — Diferite forme de ocluzie mecanică a intestinului subțire.

mezenterului, pe cînd în strangulări, pe lîngă astuparea intestinului, se produce și o comprimare a vaselor din mezenter.

Ocluziile prin astupare

Astuparea intestinului poate fi datorită unui corp străin. De cele mai multe ori acesta este un calcul biliar (ocluzia poartă numele de ileus biliar); mai rar, obstacolul este reprezentat de un calcul intestinal, un ghem de ascarizi (ileus ascaridian), un ghem de păr (ileus prin trichobezoar), alimente greu digestibile bogate în celuloză (ileus prin fitobezoar), în sfîrșit, de orice corp străin.

Cauza astupării poate fi în pereții intestinului: o stenoză sau o atrezie congenitală, prin anomalie de dezvoltare a intestinului; o stenoză tuberculoasă sau inflamatoare, în urma unei ileite; o stenoză cicatriceală posttraumatică sau postoperatorie (o anastomoză rău făcută), o tumoare benignă sau malignă care crește în lumenul intestinului.

Alteori, cauza este extrinsecă și ocluzia se datorește unei compresiuni dinafară a intestinului. Aceasta se poate exercita pe o întindere mare și poate fi produsă de o tumoare de mezenter, de un bloc ganglionar tuberculos calcificat, de o adenopatie canceroasă metastatică, de un fibrom uterin sau de un uter gravid, de o splenomegalie, de o tumoare a ficatului sau a pancreasului, de un rinichi polichistic. În alte cazuri, compresiunea este îngustă și produsă de o cotitură ascuțită a intestinului, din cauza unei coarde formate de aderențe. Dacă coarda este mai

lungă, ea se poate învîrți în jurul unei anse pe care o sugrumă. Uneori, aceste coarde se întind ca o punte deasupra unei anse pe care o comprimă sau pe care aceasta se îndoaie. Coarda poate fi și o porțiune din epiploon aderentă la perete sau la un organ; alteori, coarda este reprezentată de apendice sau diverticulul lui Meckel, mai rar de un rest din canalul omfalo-mezenteric sau de trompă. Înghemuirea unor anse în urma unui proces inflamator poate produce cotituri ascuțite ale intestinului, încît în aceste cazuri ocluzia se aseamănă ca mecanism cu cea produsă de o coardă aderentă.

Aceste mecanisme pot acționa izolat, dar pot și să se asocieze: corp străin și stenoză, stenoză și compresiune etc.

În general, ocluziile prin astupare se întîlnesc mai des pe colon decît pe intestinul subțire, deoarece colonul este mai des sediul cancerelor, care sînt cu atît mai ocluzive, cu cît apar de obicei în zonele de stază sau la nivelul unghiurilor.

Ocluziile prin strangulare

Au și ele cauze diferite. Invaginația intestinului provoacă o strangulare aparte; în aceste cazuri, inelul de strangulare este însuși peretele intestinului. Invaginațiile primitive sînt mai frecvente la copiii mici; la adulți, ele sînt de obicei secundare și determinate de o tumoare.

Volvulusul sau răsucirea unui segment mai lung sau mai scurt de intestin în jurul axei mezenterului său este socotit mecanismul cel mai frecvent de strangulare.

La copiii mici, volvulusul este primitiv și înlesnit de un defect de alipire a intestinului. La adult, volvulusul este de obicei secundar unui obstacol în calea peristaltismului sau unui proces de mezenterită retractilă.

Strangulările interne sînt provocate de încarcerările unei anse a intestinului printr-un orificiu normal sau anormal din cavitatea peritoneului.

Orificiile normale prin care se pot face încarcerările interne sînt hiatul lui Winslow (așa-numitele hernii ale lui Treitz), apoi gropițele paraduodenală, intersigmoidiană sau retro-cecală (acestea din urmă numite herniile lui Ricoux).

Orificiile anormale pot fi congenitale, cum sînt cele diafragmatice, ale mezocolonului transvers sau unele orificii din marele epiploon.

În sfîrșit, unele orificii sînt postoperatorii. Sînt cunoscute strangulările care se fac prin spărtura creată de mezocolonul transvers pentru o gastro-enteroanastomoză (fig. 179). Sînt clasice, de asemenea, strangulările prin deschizăturile care se formează între ligamentele rotunde, uter și peretele abdomenului, în urma unei ligamentopexii transparietale.

Ocluziile prin strangulare se întîlnesc mai frecvent pe intestinul subțire decît pe colon.

Cauzele care produc ocluziile mecanice nu se observă cu o frecvență egală: unele sînt foarte frecvente, altele sînt excepționale.

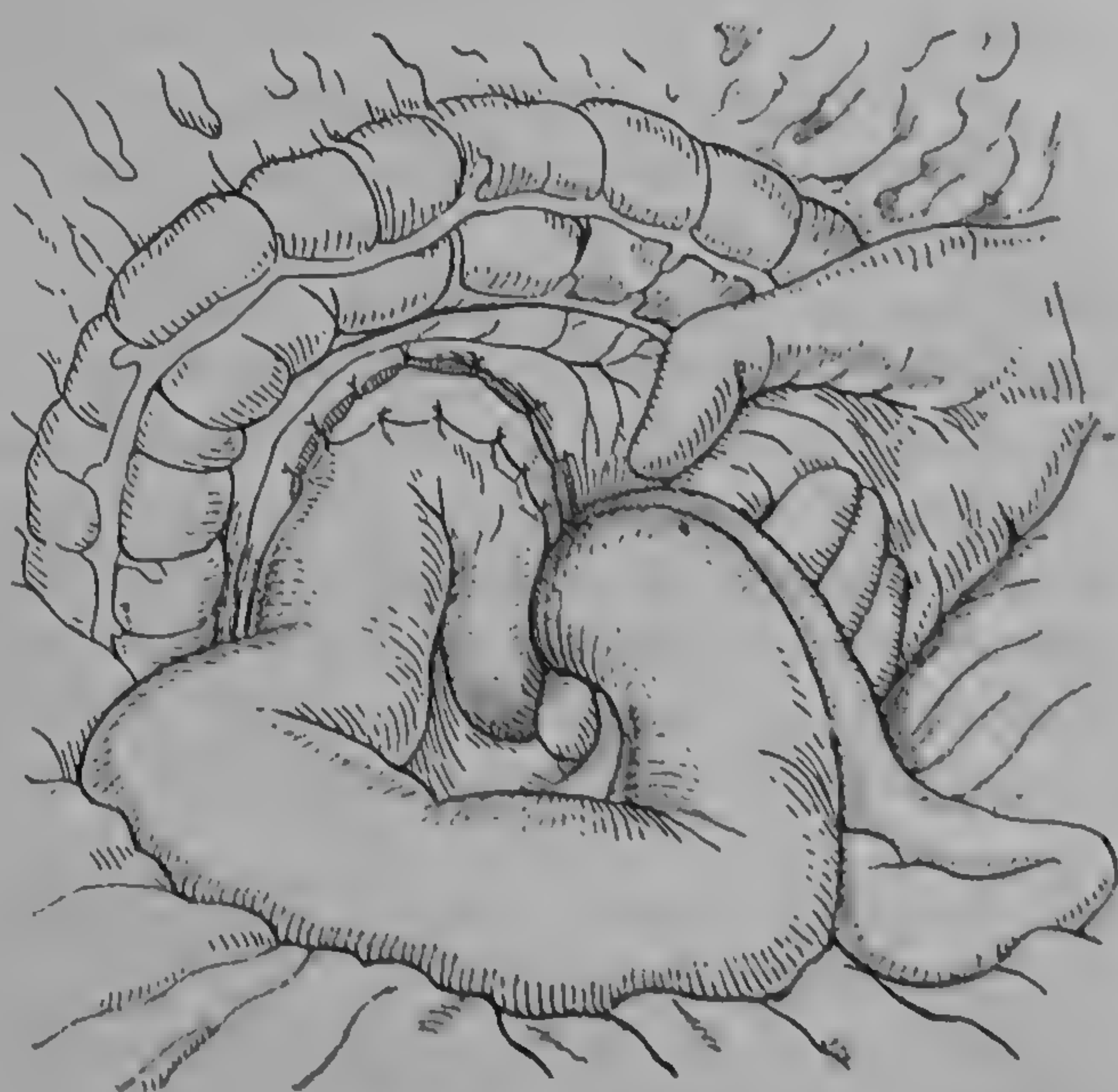


Fig. 179. — Ocluzie prin spărtura mezocolonului într-o rezecție gastrică cu gastro-enteroanastomoză transmezocolică. Tratamentul constă în liberarea ansei, tratarea leziunilor ei și închiderea spărturii mezocolice.

V. Strucikov analizând 10 841 de cazuri de ocluzii ale intestinului, găsește că, în afara herniilor strangulate, frecvența ar fi următoarea: volvulusul 26%, strangulările 19,8%, invaginația intestinului 8,9%, astuparea intestinului prin tumoare 4,4%, astuparea prin fecalom 14,7%, alte feluri de ocluzii 22,6%.

Ocluziile funcționale

Sînt provocate de o dereglare a sistemului nervos, de cauze diverse. Această tulburare a dinamicii intestinului produce, fie paralizia intestinului (ocluziile paralitice), fie un spasm (ocluziile spastice).

Motricitatea intestinului este o însușire intrinsecă și este asigurată de prezența ganglionilor nervoși intraparietali. Variațiile ritmului dinamicii intestinului, în ceea ce privește frecvența și intensitatea contracțiilor, sînt însă sub dependența sistemului nervos central. În principiu, paralizia anșelor corespunde excitației simpaticului, iar contractura spastică excitației pneumogastricului. În realitate, această schematizare nu este în totul exactă, deoarece se știe astăzi că și simpaticul și pneumogastricul conțin, atît fibre inhibitoare, cît și fibre acceleratoare. Ocluziile funcționale nu sînt deci rezultatul paraliziei unuia din acești nervi ci, dimpotrivă, ele sînt produse totdeauna prin exagerarea unor impulsuri nervoase. Unele dintre aceste impulsuri pot să exagereze motricitatea și să producă o ocluzie spastică, altele să inhibe motricitatea și să producă o ocluzie paralică. În felul acesta se explică acțiunea favorabilă a infiltrațiilor novocainice ale lanțului simpatic, plexului solar sau mezenterului. Infiltrația, întrerupînd conductibilitatea nervoasă, eliberează sistemul motor autonom intraparietal de sub influența unor impulsuri exagerate și intestinul poate să-și recapete motilitatea normală. Cauzele care provoacă perturbarea dinamicii intestinului sînt foarte variate și adesea greu de precizat.

Toate aceste cauze se pot împărți schematic în patru grupe:

1. Stimuli care pleacă de la nivelul intestinului sau din imediata vecinătate.
2. Stimuli cu punct de plecare mai îndepărtat, ca în ocluziile din cursul colicilor hepatice sau nefretice și a torsiunilor de organe.
3. Leziuni ale sistemului nervos central, medular sau cerebral (se cunosc ocluzii dinamice psihogene).
4. Intoxicații exogene și endogene, toxicomanii, intoxicații profesionale, uremie etc.

Împărțirea în ocluzii mecanice și ocluzii funcționale este valabilă din punct de vedere teoretic; în practică, însă, aceste două mecanisme se asociază sau se succed în majoritatea cazurilor. Cea mai mare parte dintre ocluzii sînt mixte, atît mecanice, cît și funcționale. Astfel, cînd un obstacol întrerupe brusc tranzitul intestinului, el trezește în același timp un reflex care provoacă, fie un spasm, fie o paralizie, care agravează sau completează obstacolul mecanic. Ocluziile prin corp străin sau chiar prin tumoare nu devin complete și acute decît în momentul în care se supraadaugă spasmul. Tot intervenția factorului funcțional explică dilatațiile paradoxale care se observă uneori dedesubtul obstacolului. La rîndul lor, ocluziile funcționale se complică aproape totdeauna cu un factor mecanic: o cotitură a intestinului sau o răsucire a segmentului de intestin, devenit mai greu prin retenția de lichid.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În toate cazurile de ocluzii prin strangulare se găsește de la început o mare cantitate de lichid sero-sanguinolent în peritoneu. În ocluziile prin astupare, lichidul este numai seros, în cantitate mică și poate chiar să lipsească.

Intestinul este totdeauna dilatat deasupra obstacolului. Această dilatație este cu atît mai pronunțată, cu cît ansele sînt mai apropiate de locul ocluziei. Sînt cazuri în care dilatația

se întinde pe o mare distanță în sus și poate să cuprindă stomacul chiar din primele ore, ceea ce dovedește natura ei reflexă. Intestinul este congestionat, de culoare roșie-vînăt. Pereții sînt edemațiați, totuși mai subțiri și transparenti din cauza dilatației. Cînd ocluzia este rezultatul unei astupări treptate, se constată de multe ori o hipertrofie a pereților; aceasta este funcțională și se datorește eforturilor de lungă durată pe care musculatura a depus-o pentru a învinge obstacolul. În asemenea cazuri, dilatația anselor deasupra obstacolului poate fi mai puțin pronunțată, datorită faptului că tonicitatea musculaturii intestinului este încă păstrată; mai târziu, aceasta slăbește și dilatația poate să devină enormă.

În dreptul obstacolului, leziunile ansei variază cu natura acestuia. În astupare, pe segmentul dilatat de deasupra obstacolului, afară de congestie, se produc ulceratii întinse. Datorită presiunii excentrice asupra pereților intestinului, din cauza acumulării de lichide și gaze, se produce o stază venoasă cu hemoragii submucoase, care provoacă o necroză a epitelului. La factorul trofic se adaugă acțiunea sucurilor digestive și infecția, ceea ce duce la ulceratii. Acestea se pot produce în imediata vecinătate a obstacolului sau la distanță, cum sînt, de pildă, ulceratiile cecului în ocluziile ansei sigmoide.

În strangulări, datorită întreruperii brutale a circulației mezenterului, leziunile sînt mai întinse și evoluează mult mai repede: congestia primitivă duce la infarct și apoi la sfacel. Ansa este de o culoare negricioasă, inertă, flască și gata să plesnească, mai ales la nivelul constricției, unde leziunile sînt totdeauna mai înaintate.

Dedesubtul obstacolului ansele sînt de aspect normal, goale de conținut. Uneori, paradoxal, ele pot fi dilatate.

Examenul histologic arată la început o simplă stază sanguină. Mai târziu, acestei faze reversibile îi urmează o fază ireversibilă, caracterizată printr-o infiltrație hemato-leucocitară, care cuprinde curînd toate tunicile intestinului. Leziunile evoluează, producîndu-se mai întîi o descuamare a epitelului, apoi o degenerare a glandelor și în cele din urmă necroza.

În ocluziile spastice, aspectul este deosebit. Pe traiectul intestinului subțire sau pe colonul transvers și sigmoid se văd una sau mai multe zone de contractură, care variază ca lungime și care contrastează cu porțiunile dilatate care se găsesc deasupra și cîteodată dedesubtul lor. În dreptul lor, intestinul este redus la grosimea unui deget sau a unui creion și este foarte palid. Aceste zone de contractură sînt variabile ca localizare.

FIZIOPATOLOGIA

Oricare ar fi mecanismul de producere a ocluziilor, simptomele generale sînt aceleași.

În ceea ce privește însă aspectul intestinului, acesta variază și din punct de vedere fiziopatologic, așa cum variază și din punct de vedere anatomopatologic, în raport cu mecanismul și cu faza în care se găsește ocluzia.

A. În ocluziile prin astupare, intestinul situat deasupra obstacolului are la început un peristaltism foarte viu, atît timp cît musculatura își păstrează tonicitatea și puterea de contracție; pentru aceleași motive nici dilatația anselor nu este prea mare. După un timp însă puterea de contracție scade, apoi dispare, intestinul intră în „faza de asistolie”, tonicitatea dispare și ea, încît ansele se destind și devin complet inerte.

B. În ocluziile prin strangulare, ansa interesată este în primul rînd complet paralizată din cauza tulburărilor de inervație rezultate din constricția mezenterului. Datorită aceleiași cauze motilitatea intestinului situat deasupra obstacolului este profund modificată chiar din primele momente; tulburările de inervație au drept rezultat dilatația imediată și progresivă a anselor, iar peristaltismul este foarte redus și ca durată și ca intensitate.

Evoluția simptomelor generale întrece de cele mai multe ori evoluția leziunilor locale și duce la moartea bolnavului înainte ca complicațiile locale să fi avut timpul să se producă.

Perturbările care se petrec în întreg organismul sînt atît de importante şi grave, încît moartea poate să survină chiar în urma unei intervenţii chirurgicale bine executate, după care se aştepta salvarea bolnavului.

Teoriile şi ipotezele care au căutat să dea o explicaţie acestor tulburări generale şi morţilor neaşteptate din cursul ocluziilor intestinului sînt multe şi foarte deosebite.

Cea mai veche teorie este cea toxică, formulată încă de Amussat în 1838. Pentru el şi pentru o serie de autori care i-au urmat, moartea în ocluzii s-ar datori unei intoxicaţii prin diferite substanţe dezvoltate în intestin. Din această teorie s-a născut ulterior termenul cu totul greşit de *stercoremie*, pentru a desemna perioada terminală a ocluziei. O serie de cercetări întreprinse mai tîrziu atribuiau intoxicaţia diferitelor substanţe găsite în intestin (proteoze, polipeptide, acizi aminaţi). Alţi cercetători au bănuît diferite exotoxine sau endotoxine: ale colibacilului, ale *perfringensului*, ale florei microbiene de putrefacţie intestinală, sau provenite din acţiunea sucurilor digestive sau a bacteriilor endogene asupra pereţilor intestinului alterat sau necrozat (*ptomaine*). Cercetări experimentale întreprinse în această direcţie au dovedit, pe de o parte că conţinutul intestinului în ocluzie nu este mai toxic decît cel al intestinului normal, iar pe de altă parte resorbţia lichidelor şi chiar a unor substanţe toxice introduse într-o ansă în ocluzie (*stricnină*) s-a dovedit a fi extrem de redusă, dacă nu chiar nulă. S-a ajuns astfel la concluzia că teoria toxică nu explică accidente mortale din cursul ocluziilor intestinului.

În timpul erei pasteuriene s-a emis teoria microbiană. Aceasta a fost părăsită însă repede, deoarece hemoculturile şi culturile din lichidul revărsat în peritoneu au fost totdeauna sterile, cel puţin în prima parte a evoluţiei bolii.

Din toate aceste ipoteze rămîne totuşi o parte de adevăr. Astăzi se ştie, după cum vom vedea, că substanţele toxice şi infecţia joacă un oarecare rol în mecanismul morţii, dar că ele nu intervin decît aproape exclusiv în strangulări şi numai în faza terminală a ocluziilor.

Datorită cercetărilor amănunţite în domeniul fiziopatologiei, s-a ajuns la convingerea că, în ocluzii, tulburările generale sînt cu totul asemănătoare celor care se petrec în urma unor traumatisme grave şi care sînt cunoscute sub denumirea de *şoc traumatic*. Astfel a luat naştere *teoria şocului prin ocluzie*. Se ştie astăzi că moartea în ocluziile acute se datoreşte în primul rînd *exhemiei plasmatice*, din cauza permeabilităţii capilare mărite în segmentul intestinului situat deasupra obstacolului, exhemie care are drept urmare scăderea masei sanguine şi tulburări hemodinamice grave; anoxia tisulară care rezultă şi pe care nu o pot tolera centrii nervoşi superiori, duce la un sfîrşit letal. Anoxia tisulară dezlănţuie o serie de tulburări în întreg organismul, cuprinse sub numele de *sindrom umoral*, tulburări al căror mecanism de producere este complex, dar care se succedă într-o ordine anumită, una antrenînd pe cealaltă.

Identitatea între şocul traumatic şi şocul prin ocluzie este izbitoră, atît în ceea ce priveşte sindromul umoral şi aspectul clinic general al bolnavului, cît şi în ceea ce priveşte patogenia.

În adevăr, ca şi în şocul traumatic, în ocluziile prin strangulare primul factor este durerea provocată de iritarea receptorilor intestinului şi mezenterului. Starea de excitaţie sau de inhibiţie a centrilor nervoşi corticali, provocată de durere, se răsfrînge, prin intermediul diencefalului şi hipofizei, deci a sistemului endocrino-vegetativ, asupra întregului organism, provocînd o serie de tulburări. În domeniul circulator acestea constau din vasoconstricţie arteriolară cu dilataţie capilară şi stază, ceea ce duce la o oarecare scădere a debitului sanguin. Vasoconstricţiei îi urmează o vasodilataţie paralică, cu accentuarea permeabilităţii capilare, exhemie plasmatică şi din nou reducere a debitului sanguin. Scăderea masei sanguine şi tulburările centrale produc în primul rînd perturbări respiratoare şi circulatoare (anoxemie, apnoe, polipnee), din care decurg anoxia tisulară şi un metabolism celular în anaerobioză. Acest metabolism viciat are drept urmare liberarea de produşi intermediari, de substanţe toxice, care vor adînci şi mai mult tulburările centrilor corticali. Pe de altă parte, metabolismul în anaerobioză de la nivelul glandelor endocrine (în special hipofiza şi glandele suprarenale) va aduce grave tulbu-

rări în acest sistem, de pe urma cărora se vor resinți din nou, atât centrul superior, cât și celelalte organe.

Prima modificare umorală dominantă este mărirea concentrației sanguine. Această *hemog-concentrație* se manifestă din primele ore printr-o hiperleucocitoză (numărul leucocitelor se dublează) care durează puțin, pentru a fi înlocuită cu o *poliglobulie* persistentă care ajunge pînă la 12 milioane de globule roșii, întovărășită și de creșterea hemoglobinei. Totodată se găsește o hiperfibrinemie și o hiperplachetoză, încît viscozitatea sanguină va fi crescută. Aceste modificări în concentrația sîngelui se datoresc pierderii considerabile a plasmiei. În acest sens sînt doveditoare cercetările experimentale ale lui A. P. Jurikin. Din această scădere a masei sanguine, printr-o adevărată plasmexodie, decurg o serie de tulburări hemodinamice grave. Ele vor avea răsunit asupra întregului organism, provocînd perturbări în diferite sisteme și organe, perturbări care se înlănțuiesc și se influențează reciproc, formînd adevărate cercuri vicioase.

Datorită hipovolemiei vom constata, din punct de vedere clinic, apariția semnelor de insuficiență circulatorie centrală și periferică (hipotensiune, tahicardie, puls mic sau chiar fili-form în cazurile grave) de la început sau într-o fază mai înaintată a ocluziei.

Anoxemia și acapnia, datorite reducerii transportului de oxigen, duc la polipnee, agitație, apoi adinamie și hipotermie.

Anoxia tisulară care urmează aduce perturbări în funcția tuturor organelor, alterînd, desigur, și pereții capilarelor, mărind dilatația și permeabilitatea lor, de unde rezultă accentuarea plasmexodiei.

Hemoconcentrației i se supraadaugă modificări în compoziția sîngelui. În primul rînd este de remarcat *hipocloremia*. Cantitatea de clor scade la jumătate sau la o treime din valoarea normală, scădere proporțională cu înălțimea ocluziei. Hipocloremia se întovărășește și de o scădere a eliminărilor prin urină, ceea ce înseamnă că clorul din sînge este depozitat în altă parte. Cercetări în această direcție au dovedit că el se găsește în pereții intestinului și în lichidul din intestin, care conține 5—6 g de cloruri la litru. Se știe, de asemenea, că hipocloremia scade cu atît mai mult, cu cît vărsăturile sînt mai abundente.

Această hipocloremie este înlocuită însă de o *hiperpotasemie*, ceea ce exteriorizează perturbarea metabolismului electrolitic și a echilibrului de membrană, acestea fiind sub dependența tulburărilor în secreția hormonilor corticoizi, care la rîndul lor sînt influențați de centrul cortical.

Hiperazotemia este un alt element al sindromului umoral în ocluzii și se datorește, atît creșterii azotului ureic, a azotului neproteic, cît și a azotului rezidual și polipeptidic. Ureea sanguină este în primele ore 1—2 g, pentru a ajunge mai tîrziu la 7—8 g. Această hiperazotemie este datorită în bună parte tulburărilor circulatorie inițiale de la nivelul parenchimului renal și al corticosuprarenalei, cu toate că, de cele mai multe ori, ea se datorește unei acumulări și nu unei retenții, din moment ce eliminările urinare azotate sînt crescute și concentrarea foarte bună.

Afară de acestea, se notează la început un oarecare grad de *alcaloză*, pusă mai ales pe seama hiperventilației pulmonare; ea este înlocuită însă curînd de o *acidoză* (apar corpii cetonici în urină și se observă creșterea importantă a azotemiei).

Se notează de asemenea o *hiperglicemie* trecătoare, explicabilă prin hiperadrenalinemia inițială, și o *hipoproteinemie* (care apare însă mai tîrziu), datorită faptului că proteinele părăsesc și ele vasele împreună cu plasma.

Am văzut că șocul prin ocluzie este dezlănțuit de o iritare a trunchiurilor vasculo-nervoase din intestin, fapt evident în strangulări. Același mecanism nu poate fi invocat însă în ocluziile prin astupare. În aceste cazuri, observația clinică și experiențele au arătat că apariția și intensitatea șocului sînt în funcție de gradul de distensie a intestinului. S-a observat că o distensie care interesează numai 60 de cm de intestin este suficientă pentru a provoca șocul.

Distensia se explică ușor prin oprirea tranzitului intestinului și acumularea gazelor și lichidelor deasupra obstacolului.

Lichidele au proveniențe diferite și multiple. În primul rând sînt lichidele ingerate de bolnav în orele care au precedat ocluzia. La acestea se adaugă cei 5—7 litri de lichid pe care îi secretă în mod normal stomacul și intestinul, cantitate care reprezintă aproape totalitatea masei circulante. Secreția este însă și mai exagerată în primele ore din cauza hipersecreției digestive reflexe. În mod normal, intestinul resoarbe 90% din conținutul său; în ocluzii, funcția de resorbție este inhibată, încît o ansă destinsă nu resoarbe decît 10—20%. Mai tîrziu, acestei secreții a intestinului i se adaugă fuga plasmei, al cărei rol este hotărîtor în acumularea lichidelor din intestin în ocluzie. Această transsudare se face, atît spre lumenul intestinului, cît și în cavitatea peritoneului (ascită).

Gazele au și ele diferite origini. O parte, 8%, provin din fermentațiile intestinale, 10% difuzează din sînge prin pereții capilarelor, iar restul este aerul înghițit de bolnav. Aerul înghițit este cauza principală a meteorismului din ocluzii. Esofagostomia făcută la un animal în ocluzie a dovedit că distensia nu se mai produce și moartea survine mult mai tîrziu decît la animalele martore.

Absorbția fiind oprită aproape complet, acumularea de lichide și gaze ajunge pînă în stomac și provoacă vărsăturile, fără să mai intervină antiperistaltismul.

Pe lîngă durere, care are rolul principal în dezlănțuirea șocului din ocluziile prin strangulare, trebuie ținut seama de distensia intestinului, factorul hotărîtor al șocului din ocluziile prin obturație, care întreține și agravează starea de șoc în ambele cazuri.

Distensia va provoca șocul prin tulburările neuromotoare și circulatoare.

Este cunoscută bogăția inervației pereților intestinului, sensibilitatea lor și multiplicitatea reflexelor care pot lua naștere de aci. Impulsurile nociceptive plecate de la nivelul ansei vor acționa în diferite moduri:

În primul rînd, prin reflexe lungi, ele vor influența scoarța, care prin mecanismul excitației și inhibiției va acționa asupra diencefalului și sistemului endocrino-vegetativ, provocînd tulburări în toate organele.

În al doilea rînd, tulburărilor produse deja în domeniul suprarenalelor, prin influențe encefalice, li se adaugă cele produse prin reflexe scurte, care trec prin plexul solar, influențînd din nou suprarenalele și pancreasul.

În sfîrșit, vor lua naștere reflexe scurte antidromice, care vor exagera perturbările produse.

Rolul factorului nervos în dezlănțuirea șocului este demonstrat printr-o serie de experiențe, în care șocul prin ocluzie nu a mai apărut dacă s-a întrerupt calea interoceptorilor (secționarea splanhnicilor și a vagului și distrugerea nervilor vasculari prin acțiune chimică). Tot prin acest mecanism nervos se explică și stările de șoc care se observă imediat în unele cazuri, înainte ca distensia să fi avut timpul să se producă.

O altă urmare a tulburărilor neuromotoare este peristaltismul viu la început, dar care este înlocuit prin distensia paralică progresivă.

Distensia adîncește tulburările circulației intestinului. Într-o primă etapă se produce o stază venoasă, urmată imediat de staza capilară, de unde aspectul congestiv al anselor. Staza venoasă este cu atît mai pronunțată, cu cît ocluzia este mai înaltă. Aceasta se datorește faptului că vasele din peretele intestinului sînt așezate mai aproape de fața internă a păturii musculare, în partea superioară a intestinului, și deci sînt mai expuse acțiunii mecanice, decît în porțiunea inferioară, unde devin din ce în ce mai externe, cu cît ne apropiem de colon. Într-o fază mai înaintată se va produce și o oprire a circulației arteriale intraparietale. Tulburările circulatoare vor duce în cele din urmă la necroză. În felul acesta se explică necrozele care survin în ultima perioadă a ocluziilor prin obturație, unde nu există strangulare și deci o interceptare circulatoare evidentă.

Staza circulatorie atrage după sine anoxia tisulară, de pe urma căreia rezultă exagerarea permeabilității capilare, tulburare principală în producerea exhemiei plasmatice. Această transvazare plasmatică mărește evident distensia, care, la rândul ei, prin perturbările neuro-dinamice și circulatorie pe care le provoacă, întreține și exagerează exhemia, stabilindu-se în felul acesta un cerc vicios. Datorită exhemiei plasmatice, masa sanguină scade. Scăderea masei sanguine mai este agravată de vărsături, care constituie o nouă cale de derivație a lichidelor; la aceasta se mai adaugă diureza, care este micșorată, dar nu oprită, precum și evaporarea cutanată. Se socotește că o scădere de 50% a masei sanguine este incompatibilă cu viața.

Gravitatea unei ocluzii depinde de nivelul la care se găsește obstacolul: cu cât acesta este mai sus-situat, cu atât distensia intestinului va fi mai mare și cu atât mai timpurie apariția simptomelor generale.

În ocluziile colonului tulburările sînt aceleași; evoluția lor însă este mult mai înceată și ca atare gravitatea lor mai redusă decît în ocluziile intestinului subțire.

Un factor de gravitate în ocluzii pare să fie iritația regiunii duodeno-pancreatice. O serie de experiențe au arătat că legarea canalelor pancreatice întîrzie moartea în ocluziile înalte. Dacă într-o ansă ileală joasă, exclusă, se introducee sue pancreatic sau fragmente de glandă, animalul moare foarte repede. La animalele la care s-a transplăntat regiunea duodeno-pancreatică spre terminația ileonului, ocluziile înalte nu erau mai grave decît cele joase.

Un alt factor foarte important, atît în ceea ce privește declanșarea șocului prin ocluzie, cît și diferitele lui modalități de apariție și manifestare, este terenul pe care se dezvoltă. Tabloul clinic al șocului prin ocluzie, ca și al șocului traumatic de altfel, este sub dependența modului de reacție a organismului, în care rolul principal îl are scoarța cerebrală, ca prim organ influențat și ca organ de coordonare a tuturor funcțiilor din organism. Sistemul nervos central nu are rolul de a dezlănțui tulburările care se desfășoară în evoluția șocului; dimpotrivă, el are rolul să dezvolte mecanismele compensatoare și influențează intensitatea fenomenelor reacționale. În felul acesta se explică de ce unii bolnavi cu o ocluzie înaltă prin strangulare păstrează mult timp o stare generală bună, pe cînd alții, cu o simplă distensie intestinală postoperatorie, fac stări foarte grave. Există, evident, și condiții favorizante ale șocului, din care unele țin de mediul înconjurător (frigul, căldura excesivă), altele sînt proprii bolnavului, ocazionale sau permanente (frica, oboseala fizică, surmenajul intelectual, lipsa de somn, denutriția).

În ultima fază de evoluție a ocluziei intervine și factorul toxic. Acesta nu intră în acțiune însă decît în momentul cînd apare necroza sau de îndată ce aceasta amenință intestinul.

În ocluziile prin strangulare, atît tulburările ischemice, datorite strivirii pediculului ansei interesate, cît și cele umorale sînt mult mai timpurii și mult mai grave. Compresiunea poate fi însă în unele cazuri atît de brutală, încît tulburările ischemice progresează foarte repede și de multe ori moartea se datorește mai curînd necrozei decît dezechilibrului umoral. Decurge de aci importanța pe care o are în aceste cazuri o intervenție chirurgicală cît mai timpurie, prima condiție de salvare a bolnavului fiind îndepărtarea strivirii.

Mult timp morțile postoperatorie imediate în urma unor intervenții bine executate au rămas fără explicație. Astăzi se știe că morțile în aparență inexplicabile se datoresc tot dezechilibrului circulator. Acesta este agravat în timpul intervenției prin simpla laparotomie și evacuarea lichidelor din peritoneu, care produce o bruscă decompresiune a intestinului, la care se adaugă congestia datorită exteriorizării anselor. Factorii mai sus-enunerați, împreună cu ridicarea bruscă a obstacolului, care în aceste cazuri joacă rolul unui garou pus la rădăcina unui membru traumatizat, măresc patul circulator și redau un teritoriu important de derivație, care va micșora din nou masa circulantă și prin urmare și oxigenarea centrilor cortico-subcorticali. Sincopile adeseori mortale din cursul intervențiilor pentru ocluzie se datoresc acestor repetate cauze de dezechilibru circulator, la care se mai adaugă uneori acțiunea hipotensivă a anesteziei rahidiene.

SIMPTOMELE

Ocluzia intestinului nu este o entitate clinică cu o simptomatologie mai mult sau mai puțin precisă și completă. Ea este un sindrom ale cărui cauze sînt diferite și a cărui expresie clinică variază cu mecanismul de producere (funcțională, mecanică, prin strangulare sau prin astupare). Ea variază și cu sediul obstacolului, pe intestinul subțire sau pe colon, de asemenea cu terenul pe care evoluează, cu tipul de activitate nervoasă a fiecărui bolnav în parte. Desigur că se poate schematiza un tablou clinic după care, în multe cazuri, diagnosticul de ocluzie să poată fi ușor stabilit; totuși, față de numeroasele modalități în care se prezintă o ocluzie în funcție de factorii expuși mai sus, în multe cazuri pot să lipsească unul sau mai multe simptome, ceea ce nu înseamnă că diagnosticul de ocluzie trebuie înlăturat în aceste cazuri. Multe ocluzii evoluează cu o simptomatologie abia schițată și fără să influențeze starea generală, pentru ca, la un moment dat, situația să se schimbe în așa fel, încît orice tratament să fie ineficace. Reiese, ca atare, importanța unui examen foarte atent și amănunțit, pentru a diagnostica o ocluzie chiar în formele fruste sau de început și a putea aplica tratamentul necesar, singura posibilitate de salvare a bolnavului.

Sindromul ocluziv tip este realizat de ocluziile prin strangulare; acestea se înfățișează cu tabloul clinic cel mai complet al ocluziilor acute.

Ceea ce caracterizează în general tabloul clinic al ocluziilor este brutalitatea începutului și extrema repeziciune a evoluției.

Durerea este prezentă în 100% din cazuri și de obicei este primul simptom (V. Strucikov). De multe ori ea este extrem de violentă de la prima manifestare, încît bolnavul, speriat, palid, acoperit de sudori, poate avea o stare sincopală trecătoare; acestea nu sînt altceva decît semne de șoc, care vor dispărea, pentru a apărea mai târziu și treptat. În alte cazuri, durerea, cu toate că este vie de la început, nu ajunge la maximum decît după cîteva ore.

În primele momente durerea este localizată, dar devine repede generalizată, încît bolnavul nu-și mai reamintește locul unde ea a început.

Durerea evoluează prin crize, prin colici repetate, foarte intense, separate prin intervale de alinare. Ele corespund crizelor de peristaltism viu și se micșorează pe măsură ce acesta devine din ce în ce mai slab, pentru ca să dispară complet în momentul în care se instalează paralizia intestinului prin epuizare. Dispariția crizelor, prin urmare, departe de a însemna o îmbunătățire sau chiar o vindecare, arată, dimpotrivă, o agravare.

În strangulările de la început foarte strînse, intervalele de alinare pot să lipsească; durerea violentă este neîntreruptă, ceea ce reprezintă un semn sigur de gravitate.

Vărsăturile. Aproape în același timp cu prima criză dureroasă se produce o vărsătură alimentară, urmată la scurt timp de altele. Vărsăturile se întîlnesc în ocluzii în 60% dintre cazuri (V. Strucikov). Cantitatea de lichid este mică dacă vărsăturile se repetă des; ele pot fi foarte abundente dacă intervalele sînt rare. Intoleranța gastrică este completă și lichidele înghițite sînt imediat eliminate. Primele vărsături sînt datorite unui reflex și nu exprimă de loc acumularea de lichide în intestin, care survine mai târziu. La început alimentare, ele devin apoi bilioase, pentru a fi fecaloide în ultima perioadă, cînd sînt de un prognostic foarte grav.

Frecvența vărsăturilor variază în raport cu localizarea leziunii, cu natura acesteia, cu starea musculaturii stomacului și intestinului, cu temperamentul bolnavului. În unele cazuri vărsăturile sînt neîntrerupte; alteori, mai ales în obstacolele jos-situate, ele pot să lipsească.

În intervalul dintre vărsături unii bolnavi au greață, eructații, sughițuri.

Oprirea materiilor fecale și a gazelor este semnul caracteristic, care de fapt definește sindromul. Cu toate acestea, în statistica lui V. Strucikov acest semn este prezent numai în 81% dintre cazuri. În principiu, bolnavul în ocluzie nu elimină nici materii fecale, nici gaze și varsă tot ce înghițe. În clinică există în realitate diferite nuanțe ale opririi tranzitului intestinului,

care trebuie apreciate cu multă grijă, pentru a pune diagnosticul de ocluzie cu toate că oprirea tranzitului este în aparență relativă.

Dat fiind că segmentul de intestin situat sub obstacol își păstrează, cel puțin câteva ore încă, o funcție care se apropie de cea normală, bolnavul poate avea unul sau două scaune, oarecare diaree și chiar emisiuni de gaze. Așa se întâmplă mai ales în ocluziile situate sus pe intestinul subțire, în care segmentul inferior este destul de lung, și în unele cazuri de ileus biliar sau de invaginație. În general, oprirea gazelor este un semn mult mai sigur de ocluzie, cu toate că sînt cazuri în care oprirea tranzitului este completă pentru materii fecale și incompletă pentru gaze.

O greșeală care se face adeseori și care poate să inducă în eroare este administrarea clismelor; acestea produc golirea intestinului de sub obstacol și eliminarea materiilor fecale și chiar a gazelor, făcînd să se creadă că tranzitul intestinului este păstrat. Ele nu golesc însă decît segmentul inferior, încît evacuările care nu ușurează bolnavul nu au valoare și nu trebuie considerate ca o probă de tranzit intestinal liber.

O altă greșeală în prezența unui sindrom încă neprecis de ocluzie este administrarea purgativelor și mai ales a injecțiilor de morfină. Acestea din urmă înlătură durerea care este un simptom important. Dispariția unui simptom așa de important va întîrzia precizarea diagnosticului, iar intervenția chirurgicală se va executa într-o fază prea tîrzie, cînd orice terapeutică poate fi de prisos. Ca în orice alt sindrom dureros abdominal, administrarea morfinei nu este permisă decît după fixarea unui diagnostic precis.

Meteorismul abdomenului (fig. 180) sau balonarea este prezentă în 75% dintre cazuri; el apare din prima zi. Este un semn mai greu de apreciat la bolnavii grași, încît la aceștia examenul trebuie făcut cu foarte multă atenție, privind abdomenul din față, din profil, în zare sau măsurînd și comparînd hemiperimetrele abdomenului.

La început, meteorismul este localizat: o boltire a epigastriului sau în jurul ombilicului, asemănătoare unui balon mic care se alungește, își schimbă forma. În alte cazuri, această balonare interesează o zonă mai mare, în centrul abdomenului sau lateral, producînd o asimetrie, sau pe flancuri, încadrînd abdomenul. Variațiile de sediu, formă, mărime și simetrie a abdomenului, pe care le provoacă, modificarea sau nemodificarea volumului și formei acestor balonări localizate, au o mare importanță, atît pentru diagnosticul de ocluzie, cît și în ceea ce privește sediul și cauza obstacolului. Pentru aceleași motive trebuie precizat din interogatoriul bolnavului locul unde a început această distensie.

Oricare ar fi forma sau localizarea acestei boltiri mai mult sau mai puțin localizată încă, ea este animată de o serie de mișcări datorite peristaltismului intestinului: o mișcare de reptăție care se vede sub peretele abdomenului, o dispariție bruscă a formațiunii globuloase, o proeminență, care uneori se formează încet, alteori brusc, întovărășindu-se de o stare de anxietate a bolnavului și de paloare, care însoțesc criza dureroasă.

Ondulațiile peristaltice sînt uneori spontane; alteori pot fi trezite lovind ușor peretele abdomenului. În statistica lui V. Strucikov s-au găsit numai în 55% dintre cazuri. Ele apar în momentul cînd încep și durerile și trebuie examinate cu atenție, pentru a nota sediul lor, direcția în care se propagă și locul unde se opresc.

La bolnavii grași ondulațiile peristaltice nu se văd. În aceste cazuri, aplicîndu-se latul palmei pe abdomen se simte o senzație de tensiune, o rezistență elastică, uneori intermitentă, alteori constantă, dar mai pronunțată cînd apar durerile și mișcările peristaltice.

Rezistența elastică nu trebuie confundată cu contractura peretelui: rezistența este intermitentă și în orice caz cedează la o apăsare blîndă și insistență, pe cînd contractura nu. Restul abdomenului se lasă ușor deprimat în afară zonei de rezistență, de balonare, și nu este de loc dureros, ceea ce nu se întîmplă în contractură. Semnul lui Kocher (durerea în momentul cînd se ridică brusc degetul care apasă) este negativ în balonare.

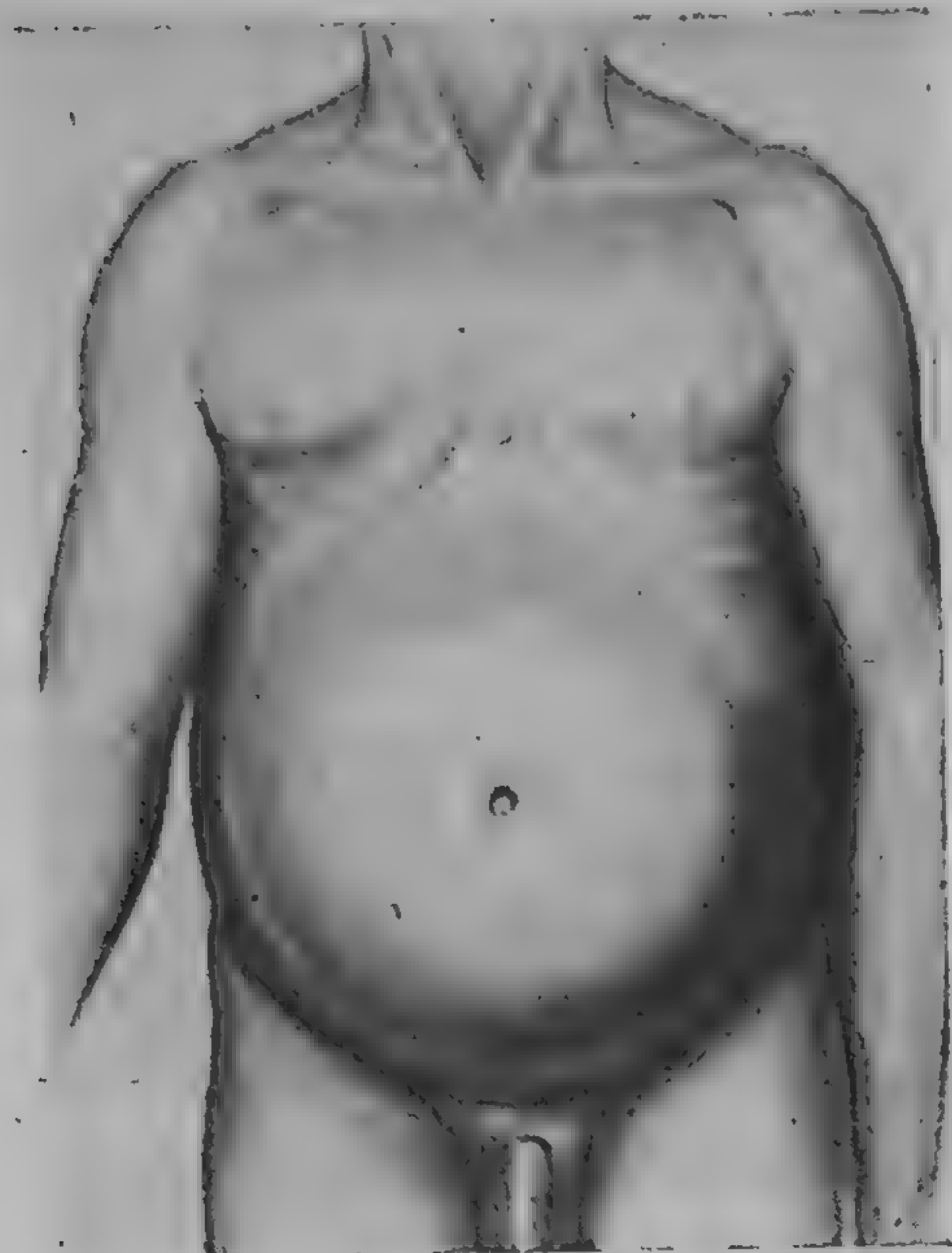


Fig. 180. — Aspectul abdomenului într-o ocluzie prin bridă care strivește intestinul subțire spre sfârșitul lui.

Trebuie să se caute cu insistență dacă nu există un punct dureros mai intens sau o zonă de indurație și o rezistență localizată. În acest fel se poate preciza cauza ocluziei, se poate descoperi segmentul unei invaginații de exemplu, câteodată chiar un calcul care a produs ocluzia sau un abces.

În sfârșit, se va căuta la nivelul balonării clapotajul și existența zgomotelor hidro-aerice.

Aceste simptome se pot observa destul de timpuriu în unele ocluzii ale intestinului subțire.

Percuția la nivelul meteorismului arată totdeauna o sonoritate care poate să ajungă pînă la timpanism. În cazurile de distensie difuză această sonoritate poate să mascheze matitatea hepatică. Uneori, pe lîngă această sonoritate, se constată o zonă mată, care poate fi bilaterală, datorită ascitei libere. Alteori zona mată se datorește lichidului care umple o ansă destinsă și se poate face ușor confuzia cu o ascită liberă, deoarece se deplasează cu diferitele poziții pe care le ia bolnavul, întocmai ca și ascita.

Auscultația este un mijloc de explorare foarte important și de multe ori neglijat. În caz de ocluzie se pot auzi zgomote hidro-aerice spontane sau provocate prin cîteva apăsări asupra peretelui, datorite gazelor și lichidelor care se mișcă într-un spațiu tubular îngust. În faza ultimă a ocluziei liniștea este absolută, ceea ce arată inerția completă a intestinului; în această fază nu se aud decît bătăile aortei.

Examenle complementare sînt obligatorii și constau în tactul rectal, iar la femeie în tactul vaginal și rectal.

Tactul rectal nu arată de multe ori decît că ampula rectului este goală și un Douglas plin, sub tensiune, datorită anselor destinse blocate în pelvis, semn de valoare. Tactul rectal dă informații asupra sediului obstacolului numai dacă se simte capul unei invaginații sau piciorul unui volvulus sigmoidian; cancerul rectului dau rar ocluzii acute, iar cele sigmoidiene care pot să dea ocluzii acute nu sînt accesibile prin tact rectal.

Cercetarea orificiilor herniare poate descoperi cauza ocluziei, evitînd astfel o laparotomie inutilă. Este citată strangularea herniilor femorale mici sau a celor obturatoare necunoscute pînă atunci, mai ales la femeile grase.

Semnele generale. La începutul ocluziei starea generală nu este modificată. Afară de înfățișarea suferindă și neliniștită din cauza durerilor, nimic nu anunță gravitatea bolii: pulsul, temperatura și diureza se mențin normale. Cu toate acestea, V. Strucikov găsește în 65% dintre cazuri o accelerare a pulsului. Boala evoluează însă foarte repede, între faza în care starea generală este bună și aceea în care se înrăutățește brusc, timpul fiind de obicei foarte scurt.

Mai mult, dispariția durerilor și păstrarea unei stări generale încă bune sînt semne înșelătoare, putînd fi prezente într-o fază înaintată de adinamie a intestinului: starea generală se va prăbuși curînd.

Modificarea stării generale arată că ocluzia a intrat în faza finală: pulsul este frecvent, aritmic și într-o discordanță evidentă față de temperatură, care rămîne normală; oliguria este foarte pronunțată; tensiunea arterială scade repede. Polipneea, fața palidă apoi cianotică, pulsul filiform, creșterea febrei din cauza bronhopneumoniei sau peritonitei, anunță sfârșitul letal apropiat.

Cu cât semnele generale (tahicardia, hipotermia, dispneea, oliguria) sînt mai timpurii, cu atît prognosticul este mai grav.

Tabloul clinic pe care l-am descris poate suferi o serie de modificări, atît în ceea ce priveşte semnele clinice, cît şi în ceea ce priveşte evoluţia lor.

FORMELE CLINICE

Se întîlnesc forme de ocluzie tipică, în care toate simptomele sînt prezente. Acestea pot avea însă un aspect acut sau subacut.

Ocluziile acute se caracterizează prin începutul brutal şi agravarea rapidă a tuturor simptomelor, ducînd la moarte în timp de 3 sau 4 zile. În ocluziile înalte ale intestinului subţire, care reprezintă forma cea mai tipică a ocluziei acute, meteorismul poate să lipsească sau să apară foarte tîrziu şi să fie neînsemnat.

Ocluziile subacute se caracterizează, dimpotrivă, printr-un început mai puţin brutal şi prin evoluţia mai înceată a simptomelor. De multe ori simptomele precise de ocluzie nu apar decît după ce bolnavul a avut o perioadă de constipaţie cronică şi crize dureroase intermitente ca expresie a unei stări de subocluzie.

Forma acută sau subacută a ocluziei nu este neapărat legată de localizarea obstacolului; cu toate că se consideră că ocluziile intestinului subţire sînt acute, iar cele ale colonului subacute, se întîlnesc ocluzii acute pe colon şi subacute pe intestinul subţire.

Formele înşelătoare. Sub denumirea de *forme înşelătoare* se grupează acele ocluzii în care lipseşte un semn caracteristic.

Durerile sînt în unele cazuri destul de slabe, încît pot fi interpretate uşor drept simple colici gastro-intestinale.

Vărsăturile pot să lipsească sau să apară tîrziu; ele pot fi înlocuite de o senzaţie de greaţă. Am văzut că în primele ore bolnavii pot avea scaun, uneori diaree şi să emită chiar gaze. Aceste semne paradoxale se întîlnesc mai ales în ocluziile înalte.

Meteorismul şi peristaltismul lipsesc, de asemenea, în ocluziile sus-situate, în care abdomenul este scobit şi inert. În unele cazuri, chiar dacă aceste semne sînt prezente, sînt greu de pus în evidenţă, cum se întîmplă la bolnavii graşi, unde sînt mascate de stratul de grăsime subcutanată şi de epiploonul încărcat cu grăsime.

Aceste forme fruste au fost denumite înşelătoare din cauza greutăţii unui diagnostic precis. Totuşi, a aştepta apariţia simptomelor caracteristice (durere, vărsături, oprirea tranzitului, meteorismul) este o greşală. Nici o boală nu demonstrează mai bine pericolul de a aştepta tabloul clinic complet pentru a lua o hotărîre. Ori de cîte ori se constată la un bolnav colici intestinale care se localizează într-un punct fix, care se intensifică şi apoi dispar pentru a reapărea cu caractere identice, întovărăşite de greaţă sau de regurgitaţii bili-oase şi cînd abdomenul este foarte sensibil la apăsare într-o anumită zonă în timp ce în rest este moale, nedureros, diagnosticul de ocluzie se impune.

În formele înşelătoare examenul radiologic capătă o mare importanţă.

El poate fi decisiv în multe cazuri. În primul rînd se va preciza, prin constatarea diferitelor imagini, că există o ocluzie; în al doilea rînd se va putea indica sediul obstacolului; iar în al treilea rînd cauza ocluziei.

Examenul radiologic constă în examinarea şi luarea ocluziei în diferite poziţii: în picioare (din faţă şi profil) şi culcat (în decubit dorsal, ventral, lateral drept şi stîng), pentru a putea urmări şi compara deplasările imaginilor clare şi obscure din abdomen. Poziţia Trendelenburg, care lăsînd să se deplaseze spre diafragmă lichidul intraintestinal pune mai bine în evidenţă locul obstacolului, nu este îngăduită decît atunci cînd este îndepărtată orice bănuială de anşă pe cale de sfacel.

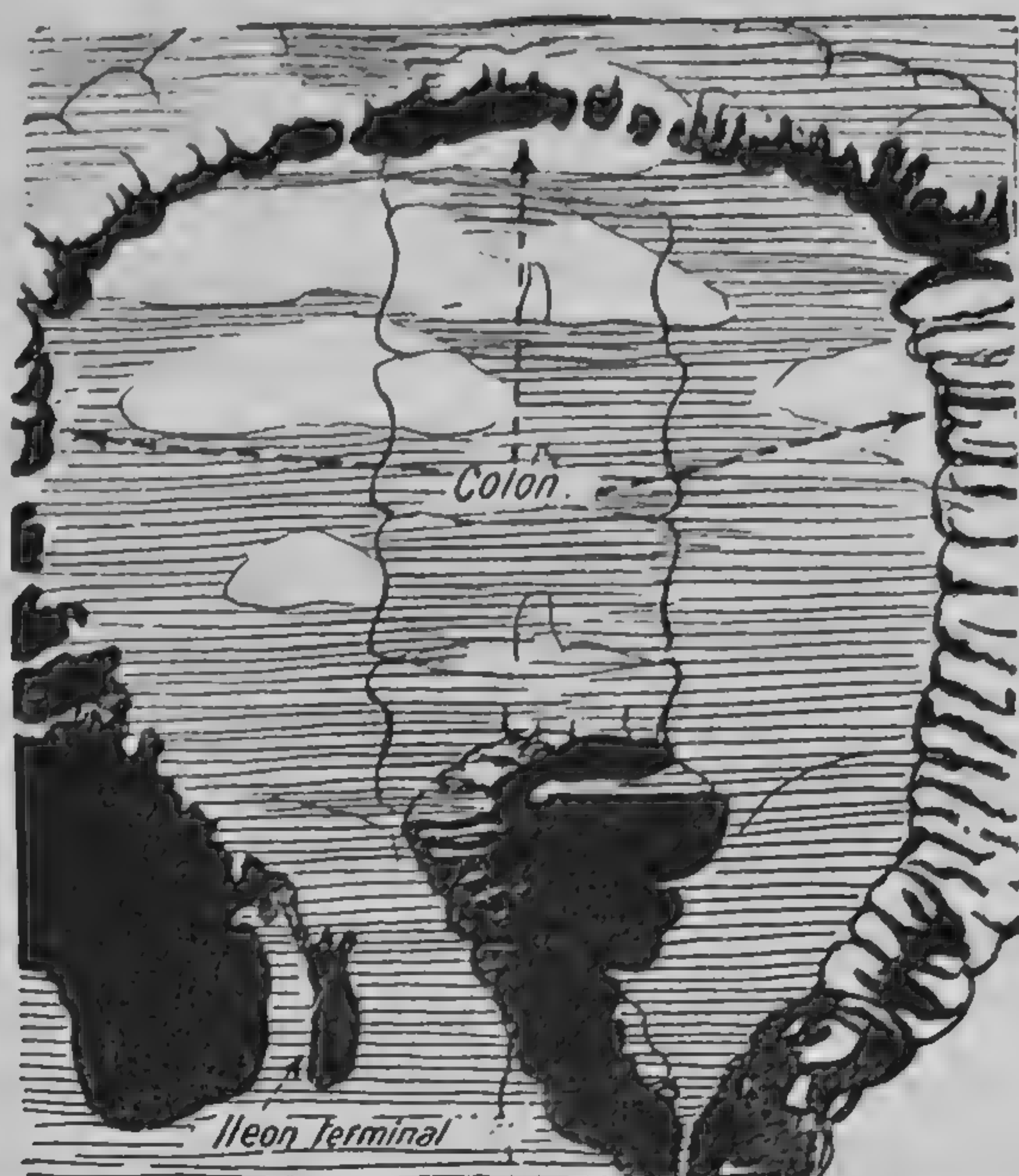


Fig. 181. — Ocluzie a intestinului subțire. Imagini hidro-aerice multiple: aspect în „cuib de rîndunică”. Colonul opacificat prin clismă baritată este înprins în afară de ansele destinse ale intestinului subțire, care prezintă multiple imagini hidro-aerice (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

În mod normal există anumite zone clare, aerice: fundul stomacului, bulbul duodenului, colonul ascendent, unghiurile colonului, colonul iliac; cînd se observă alte zone clare sau imagini hidro-aerice cu niveluri de lichid orizontale, este semn de ocluzie a intestinului (fig. 181; 182).

Aceste imagini patologice apar aproximativ după 5 sau 6 ore de la începutul durerilor. Ele nu au același aspect în ocluziile pe intestinul subțire și în ocluziile pe colon.

Pe intestinul subțire se văd mai multe imagini hidro-aerice, excepțional una singură, dispuse central sau abdomino-pelvic, contrar celor colice care sînt de obicei periferice. Ele dau în ansamblu aspectul unor terase sau al unor tuburi de orgă. Ansele jejunale sînt, în principiu, situate în partea superioară a abdomenului și orizontale; cele ileale sînt situate jos și au o direcție oblică sau verticală. O singură imagine clară, ca o semilună, situată pe un fond întunecat, este suficientă pentru a afirma ocluzia.

Imaginile de ocluzie pe intestinul gros sînt periferice și se plasează pe traiectul cadrului colic. Ele sînt multiple cînd obstacolul este situat jos.

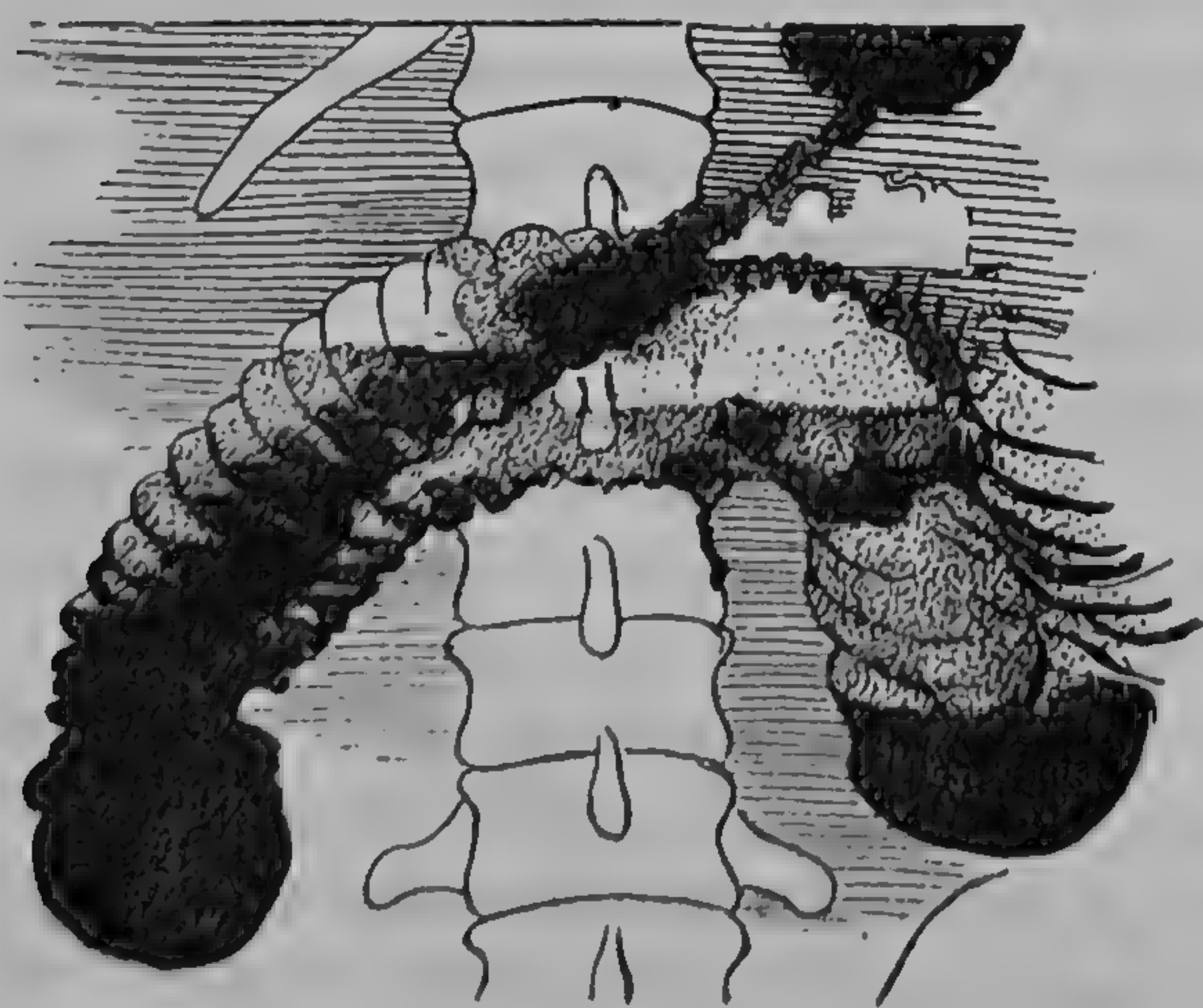


Fig. 182. — Ocluzie a intestinului subțire. Ansele intestinale apar dilatate, cu imagini hidro-aerice: aspect în „cuib de rîndunică” (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

Aceste diferențe nu sînt însă totdeauna prea precise și adesea rămîne o îndoială în ceea ce privește localizarea obstacolului. Pentru o mai mare precizie se recurge la clisma baritată. Acest mijloc de examinare a fost mult discutat, insistîndu-se asupra pericolelor la care poate expune: perforarea unui neoplasm, transformarea unei ocluzii incomplete într-una absolută. Pentru aceste motive se recomandă o extremă precauție în administrarea clismei (clisma trebuie făcută fără presiune și urmărită tot timpul sub ceran).

Dacă clisma baritată umple repede, fără nici o greutate și în totalitate, cadrul colic, obstacolul este pe intestinul subțire. Dacă substanța se oprește la un nivel oarecare pe colon, dacă există oarecare greutate de trecere, nu este sigur că aici este și obstacolul, deoarece o simplă aderență poate să dea o falsă imagine de obstacol. Imaginea de oprire nu are valoare decît dacă deasupra obstacolului se constată o dilatație. Dacă trecerea bariului suferă oarecare întîrziere la un anumit nivel, se poate ca aceasta să se datorească unui spasm; dacă însă trecerea se face treptat și substanța de contrast umple cîte puțin fiecare haustrație a segmentului superior dilatat, imaginea pledează în favoarea unui obstacol real, dar incomplet; este ceea ce radiologii numesc „imagine de jgheab“.

Compararea datelor radiologice cu cele clinice are și de data aceasta o importanță deosebită.

În ceea ce privește administrarea bariului pe cale orală, această metodă este contraindicată.

Cît privește cauza însăși a obstacolului, examenul radiologic este concludent numai în cazurile în care imaginea este specifică: buton anastomotie, calcul biliar, imagine caracteristică pentru invaginație, defileu neregulat în neoplasme.

Ocluziile funcționale, mai ales cele inflamatoare, produc o distensie aerică pură, difuză, uniformă și moderată, care ocupă, atît colonul, cît și intestinul subțire, fără imagini de lichid.

Sînt ocluzii care nu determină imagini radiologice caracteristice, cum este cazul ocluziilor jejunale înalte, în care apare uneori numai o aerogastrie reflexă. Alteori, imaginile hidro-aerice sînt greu de interpretat sau foarte neînsemnate. Imagini hidro-aerice pot să apară în anumite părți intestinale de cauze diverse: colică nefretică, o reacție inflamatoare, în unele stări cașectice, în cursul peritonitelor bacilare neocluzive, în enterocolitele acute. Aceste variații și lipsuri reduc desigur importanța examenului radiologic extemporaneu în ocluzii. Ceea ce dă o valoare de diagnostic indiscutabilă este concordanța semnelor radiologice cu datele clinice, mai ales în cazurile în care nici unul din semnele clinice luate izolat nu se dovedesc a fi prea concludente.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul diferențial trebuie să urmărească evitarea a două greșeli:

1. Să se ia drept ocluzie o boală medicală (enterocolita, dizenteria, colica nefretică sau hepatică, intoxicația uremică, coma diabetică, o boală pulmonară acută cu junghi abdominali).

O parte dintre aceste boli sînt febrile de la început, ceea ce le deosebește de ocluzie. Celelalte se deosebesc prin localizarea și caracterul durerilor, prin diferitele irradiații, prin lipsa timpanismului și a mișcărilor peristaltice.

Colica nefretică se va manifesta în plus printr-o hematurie macro- sau microscopică; de asemenea, uneori apare pe clișoul radiografic umbra unor calculi pe traiectul bazinetului sau ureterului.

Colica hepatică se va deosebi de ocluzie prin trecutul hepatic al bolnavului, prin punctul cistic dureros și eventual prin prezența umbrei calculilor pe clișoul radiografic.

Apendicita la bătrâni, afebrilă, cu dureri în groapa iliacă și semne de ocluzie, poate fi ușor confundată cu o ocluzie adevărată; la aceeași confuzie se pretează unele sigmoidite nestenozante, precum și unele anexite.

2. O altă greșală constă în a lua drept ocluzie o boală chirurgicală care se întovărășește de un sindrom ocluziv. Din această categorie de boli fac parte hemoragiile interne, răsucirile unor organe (chist de ovar torsionat, epiploon torsionat), dar mai ales pancreatita acută hemoragică și infarctul intestinului. În aceste cazuri, de multe ori numai laparotomia este în stare să precizeze diagnosticul. Confuzia nu constituie de fapt o greșală, deoarece intervenția chirurgicală de urgență este indicată și în aceste cazuri.

Afară de acestea se pot comite și alte greșeli.

O greșală gravă constă în a lua drept strangulare herniară un sindrom ocluziv care de fapt se petrece în abdomen. Începutul durerilor, ca și maximum de intensitate a acestora în abdomen și, dimpotrivă, lipsa lor la nivelul herniei, fac posibil diagnosticul de sediu.

O greșală inversă constă în a nu recunoaște o hernie strangulată drept cauza ocluziei. Greșala este posibilă, după cum am văzut, în herniile femorale mici, la obezi, care nu cunoșteau existența herniei. Confuzia mai este posibilă și atunci când strangularea este latentă, fără dureri locale, la bolnavi care nu se știau purtătorii unei hernii și la care predomină simptomele abdominale.

Reiese din toate acestea importanța examinării foarte atente a orificiilor herniare, pentru descoperirea unei hernii mici strangulate, în prezența oricărui sindrom ocluziv.

Un alt diagnostic diferențial este acela între peritonită și ocluzie. Confuzia este posibilă numai în stadiul de peritonită confirmată, când în ambele cazuri semnele funcționale sînt aceleași: dureri, vărsături, oprirea tranzitului intestinului; semnele fizice diferă însă și nu se va putea confunda rezistența elastică localizată a ocluziei cu contractura generalizată a peritonitei. Afară de aceasta, febra este un simptom târziu în ocluzii, pe când în peritonite este un semn de început.

Diferențierea este mai greu de făcut în cazurile în care ambele sindrome se completează: într-un stadiu terminal al ocluziei peritonita se supraadaugă acesteia, după cum ocluzia complică peritonita în faza ei terminală. În aceste faze înaintate, diagnosticul diferențial pierde din importanță, deoarece în ambele cazuri intervenția de urgență se impune, cu toate că prognosticul este foarte întunecat.

Diagnosticul mecanismului ocluziei

Prima problemă care se pune în prezența unui sindrom de ocluzie este cauza lui (mecanică sau funcțională), din care decurge indicația operatorie sau de tratament conservator. În cazul când s-a diagnosticat o ocluzie mecanică, mai trebuie precizat dacă ea s-a produs prin strangulare sau prin obturație.

Ocluziile funcționale am văzut că pot fi paralitice și spastice.

Ocluziile spastice, datorite unui spasm al intestinului, uneori localizat, alteori întins pe tot intestinul, sînt greu de deosebit de o ocluzie mecanică. Spasmul creează de fapt un obstacol deasupra căruia se acumulează lichide și gaze, întocmai ca într-o ocluzie mecanică. Examenul clinic amănunțit poate descoperi cauza; tratamentul medical face să dispară spasmul intestinului.

Ocluziile paralitice au simptome mai aparte: începutul este treptat, meteorismul este progresiv, dar complet inert, și cuprinde de la început întreg abdomenul. De cele mai multe ori ele sînt datorite unei inflamații care se exteriorizează prin simptomele caracteristice (contractură, împănare, febră). Alteori întovărășesc migrația unui calcul biliar sau pielo-ureteral. Și în aceste cazuri tratamentul cauzal face să dispară ocluzia.

Ocluziile mecanice se datoresc unei strangulări sau unei astupări a intestinului; diagnosticul diferențial între aceste două forme este important, deoarece ele cer o conduită terapeutică deosebită.

Ocluziile prin strangulare sînt în genere ocluzii acute; încep brusc, cu semne funcționale alarmante, și alterează repede starea generală. Apariția semnelor generale este în funcție de nivelul obstacolului: imediate și severe în ocluziile înalte, ele apar relativ tîrziu în ocluziile pe colon. Pe lîngă începutul brutal, vărsături și dureri violente, se constată: la inspecție o balonare localizată, asimetrică și imobilă, la pipăit o rezistență elastică, iar la percție o sonoritate timpanică, particularități care constituie semnul lui von Wahl.

Semne radiologice sigure de strangulare nu există; totuși imaginea de dilatație a unei singure anse, adesea în formă de U cu ramuri inegale, este în favoarea strangulării.

Ocluziile prin obturație dau dureri mai puțin intense, în antecedente se găsesc de multe ori crize asemănătoare, iar starea generală se alterează mult mai tîrziu; aceasta din urmă este însă în funcție de localizarea obstacolului. Examenul fizic dă informații mai precise. Meteorismul este mai difuz; el ocupă cadrul colic în ocluziile colonului și este central în cele ale intestinului subțire. Semnul principal este peristaltismul viu, spontan sau provocat. La auscultație se aud zgomote hidro-aerice.

În general, ocluziile intestinului subțire sînt ocluzii prin strangulare, contrar ocluziilor colice, care sînt ocluzii prin obturație.

Bătrîni fac de obicei ocluzii pe colon.

Meteorismul localizat și inert este caracteristic pentru strangulare; dimpotrivă, peristaltismul viu este caracteristic pentru obturație.

Diagnosticul localizării obstacolului

Sediul ocluziei, pe intestinul subțire sau pe colon, nu se poate preciza prin simplul examen clinic decît dacă bolnavul este văzut în primele 24—48 de ore; chiar în acest caz el rămîne destul de îndoielnic.

În principiu, ocluziile intestinului subțire se caracterizează prin început brusc și evoluție rapidă; durere vie de la început, continuă sau cu paroxisme penibile, vărsături frecvente, abundente, bilioase, alterarea stării generale și oligurie. Raritatea vărsăturilor sau chiar absența lor pledează pentru o ocluzie joasă, pe colon. Oliguria este cu atît mai pronunțată, cu cît ocluzia este mai înaltă. Oliguria și urobilinuria nu au însă valoare decît dacă apar devreme.

Dacă semnele funcționale și generale sînt în genere valoroase, semnele fizice sînt foarte variabile. Pentru ocluzia intestinului subțire pledează, în primele ore, un meteorism moderat, fie difuz, dar pronunțat mai ales în jurul ombilicului, fie localizat într-un sector oarecare (groapa iliacă dreaptă, hipocondru, regiune ombilicală). Totuși, meteorismul localizat, atribuit mai ales ocluziilor pe intestinul subțire, poate fi datorit uneori unui volvulus al sigmoidului sau cecului, care pot să dea o balonare centrală dacă ansa răsucită suferă o deplasare.

Ocluziile pe intestinul gros au de obicei o evoluție subacută, progresivă; durerea este mai slabă și paroxismele mai puțin accentuate, vărsăturile sînt rare sau chiar lipsesc, starea generală se menține bună mult timp, ca și diureza.

Balonarea este timpurie și importantă, fie asimetrică și localizată în una din gropile iliace, fie simetrică, desemnînd cadrul colic. Semnul lui Bouverot (distensia cecului) indică o ocluzie pe colon; absența distensiei cecului însoamnă ocluzie pe intestinul subțire.

Peristaltismul exagerat și repede corespunde de obicei unei ocluzii pe intestinul subțire; în ocluziile pe intestinul gros contracțiile sînt slabe și rare. În unele cazuri, direcția în care se propagă peristaltismul și locul de unde începe și unde se termină pot să dea indicații

asupra sediului. Sindromul de falsă ascită, cu deplasarea matității în momentul schimbării poziției, pledează totuși pentru o ocluzie pe intestinul subțire.

Tactul rectal fixează diagnosticul de sediu numai dacă se constată un obstacol tumoral, piciorul unei răsuciri sau capul unei invaginații.

În realitate, prin simplu examen clinic este greu de precizat localizarea obstacolului. În unele cazuri, antecedentele pot da oarecare indicații; de exemplu, o operație pentru hernie strangulată, pentru apendicită sau pentru alte boli abdominale. Ocluziile târzii după apendicectomie sau după o hernie strangulată și, în genere, cele postoperatorii sînt mai dese pe intestinul subțire.

Diagnosticul de sediu se poate preciza tot prin interogatoriu în unele cazuri în care există crize anterioare tipice de obstacol pe intestinul subțire sau de obstacol pe intestinul gros. În primul caz, aceste crize îmbracă aspectul sindromului lui König, în al doilea caz acela de crize colice.

Sindromul lui König, ușor de indentificat, se compune din patru simptome care se succed: criză dureroasă, hiperperistaltism, zgomote hidro-aerice și descărcare de gaze sau diaree, urmate de calm complet; această criză durează în totul cîteva minute.

Criza colică este mai puțin precisă: dureri, oprire de materii fecale și gaze timp de 24—48 de ore, balonare moderată, în unele cazuri peristaltism și dispariția crizei după golirea colonului.

Examenul radiologic poate fi de mare folos în unele cazuri.

Diagnosticul etiologic

Este uneori ușor sau chiar evident; alteori însă trebuie analizate cu mult discernămint toate datele culese din interogatoriu și din examenul clinic, pentru a bănuși numai cauza ocluziei, pe care de multe ori numai laparotomia o poate preciza.

Una din noțiunile cele mai importante, cu toate că nu constituie totdeauna un argument indiscutabil, este vîrsta, ocluziile avînd cauze de predilecție în anumite epoci ale vieții.

a) *La nou-născut*, de cele mai multe ori cauza ocluziei este o malformație congenitală.

Imperforația anală este ușor de recunoscut. O clismă baritată va pune în evidență o stenoză congenitală, absența unui segment din colon sau un megacolon congenital, ocluziv din primul moment.

Dacă colonul este permeabil, ocluzia se găsește pe intestinul subțire. Cauza poate fi, în aceste cazuri, un volvulus datorit unei anomalii a peritoneului sau atrezia intestinului.

b) *La un sugar* la care, în plină sănătate, survine un sindrom ocluziv acut, cauza este, de cele mai multe ori, o invaginație. Acest diagnostic este sigur dacă pe lîngă semnele ocluziei se descoperă o hemoragie a intestinului, existența unei tumori abdominale sau imagini radiologice caracteristice. Invaginația poate fi colică. Dacă colonul apare liber la o clismă baritată, ea este situată pe intestinul subțire. În acest caz, cînd nu există nici unul dintre simptomele caracteristice invaginației (hemoragii ale intestinului, tumoare), diagnosticul causal trebuie făcut prin deducție, prin eliminare, deoarece, ca și la adult, cauzele ocluziilor acute sînt multiple.

În prezența unor semne de subocluzie, care în mod progresiv ajung la o ocluzie completă, se impune diagnosticul de megacolon. Acesta se confirmă, atît clinic, cît și radiologic, prin meteorismul enorm, caracteristic.

c) *La copil*, ca și la adult, cauzele ocluziilor sînt multiple și diagnosticul etiologic este mai greu de precizat. Totuși, frecvența cauzelor nu este aceeași în ambele epoci.

La copil, cele mai frecvente cauze ale ocluziei sînt invaginația, apendicita, persistența diverticulului lui Meckel și tuberculoza intestinului.

Invaginația intestinului la copilul mare îmbracă de obicei o formă subacută, spre deosebire de forma acută a sugarului și de forma cronică a adultului. Există totuși și la această vîrstă forme acute. Diagnosticul este ușor în cazurile în care, ca și la sugari, hemoragia intestinală este prezentă, se simte o tumoare sau se constată imagini radiologice caracteristice. La copilul mare însă hemoragiile sînt un simptom mai rar, iar controlul radiologic prin clismă are o valoare mult mai redusă, din cauza frecvenței mai mari a invaginațiilor ileo-ileale pure. Un diagnostic prezumtiv poate fi totuși făcut dacă în antecedente se constată accidente asemănătoare, mai puțin grave, care s-au terminat prin dezinvaginare spontană.

În cazul cînd ocluzia se însoțește de febră și apărare musculară localizată, cauza ei poate fi apendicita sau mechelita.

Se poate bănui originea mecheliană a ocluziei dacă în antecedente se găsește o hemoragie intestinală sau se constată o anomalie (fistulă, chist) a ombilicului.

O ultimă ipoteză care se pune în ocluziile la copiii mai mari este tuberculoza intestinului sau peritonita tuberculoasă. În unele cazuri, boala este cunoscută și tratată de mult timp; ocluzia nu este decît rezultatul unei îndoituri a intestinului pe o coardă aderențială. De cele mai multe ori însă ocluzia este prima manifestare a unei tuberculoze a intestinului care a evoluat pe tăcute. În aceste cazuri diagnosticul etiologic poate fi făcut numai dacă se găsesc în antecedente leziuni evidente de tuberculoză sau la examenul clinic se descoperă semne de peritonită tuberculoasă.

d) *L a a d u l t* diagnosticul etiologic al ocluziilor este ușor cînd există simptome caracteristice. În această categorie intră: volvulusul singmoidului, o tumoare a intestinului cu semne caracteristice, fie clinic, fie la examenul radiologic, o invaginație, un ileus biliar, o tuberculoză cunoscută de multă vreme sau o carcinoză a peritoneului.

Constatarea unei tumori abdominale sau abdomino-pelvine constituie un semn important, deși chiar în această eventualitate ocluzia poate să nu se datorească neapărat tumorii. Se știe, de pildă, că fibroamele uterului, chiar voluminoase, produc foarte rar o ocluzie.

O hernie inghinală ireductibilă nu presupune că obstacolul este la acest nivel, dacă nu se găsesc și semnele locale caracteristice unei hernii strangulate.

Cicatricele abdominale sau toraco-abdominale, traumatiche sau operatorie, trebuie luate în considerare; ele se pot complica de o hernie diafragmatică strangulată, după cum în urma unei intervenții abdominale îndepărtate se poate produce o ocluzie prin aderențe sau printr-un orificiu anormal. Trebuie să ne gîndim la aceste cauze de ocluzie mai ales cînd tabloul clinic este acela al unei ocluzii prin strangulare.

Ocluziile care se însoțesc de febră se datoresc de obicei unui proces inflamator (o apendicită simplă sau cu peritonită plastică).

De multe ori, cauza ocluziei este foarte greu de precizat. În aceste cazuri se va face un examen foarte amănunțit. Se va căuta în primul rînd să se deosebească ocluzia intestinului subțire de aceea a colonului, ocluzia prin strangulare de cea prin obturație.

Meteorismul localizat, asimetric, imobil și inert, cu o rezistență elastică la pipăit și sonoritate timpanică la percuție, este semn de strangulare. Dacă este tipic, se poate afirma un volvulus; rămîne de precizat segmentul volvulat (colonul pelvin, intestinul subțire, cecul).

În cazurile în care meteorismul nu are o localizare precisă, strangularea se datorește, fie invaginației, fie unei hernii interne strangulate.

Semnele precise de obturație, aspectul meteorismului, peristaltismul viu și existența unor crize de tip König trezesc în primul rînd ideea unei tumori.

e) *L a b ă t r ă n i*, cauza cea mai frecventă este cancerul colonului. Diagnosticul este ușor cînd există în antecedentele bolnavului o serie de accidente dureroase cu oprirea mai

mult sau mai puțin evidentă a tranzitului. Diagnosticul este mai greu dacă ocluzia este primul simptom al unui cancer, care până atunci n-a avut nici un fel de manifestare. Și în aceste cazuri, totuși, o cercetare amănunțită a trecutului descoperă simptome care fac să se bănuiască un cancer: o constipație apărută de puțin timp, o slăbire importantă fără altă explicație. Afară de acestea, la pipăit se poate găsi o tumoare colică sau recto-sigmoidiană.

A doua cauză frecventă a ocluziei, la bătrâni, este volvulusul sigmoidului. Acesta se recunoaște mai ușor, dat fiind meteorismul considerabil, oblic și asimetric, descriind o curbă cu rază mare. Examenul radiologic arată o ansă foarte destinsă, cu cele două extremități apropiate, la nivelul cărora clisma baritată se oprește net, descriind o spirală caracteristică.

Dacă colonul este liber, sediul ocluziei este pe intestinul subțire, unde, ca și la adult, cauzele pot fi multiple. Cu toate acestea, la bătrâni, și mai ales la femei, una dintre cauzele cele mai frecvente este ileusul biliar. Uneori, semnele acestuia sînt destul de precise: trecut biliar și colecistic și durere în două etape, din care una mai îndepărtată, în momentul constituirii fistulei colecisto-duodenale și alta apropiată, cînd se produce obturația. Această ocluzie evoluează uneori prin crize succesive; între crize dispar durerile, vărsăturile și bolnavul emite gaze sau chiar materii fecale. Meteorismul nu este prea important și este de obicei localizat, iar peristaltismul se observă ușor. Crizele sînt violente, vărsăturile timpurii și abundente, adeseori fecaloide, tranzitul este complet întrerupt; starea generală se prăbușește. Diagnosticul se precizează cînd calculul se vede la examenul radiologic.

Un alt diagnostic care trebuie avut în vedere este apendicita, adesea ocluzivă la bătrîni diagnosticul este mai ușor dacă inflamația apendicelui se însoțește de plastron și oarecare febră.

Colecistita este mai rar cauza ocluziei.

OCLUZIILE POSTOPERATOARE

Ocluziile postoperatorie formează o categorie aparte, cu toate că patogenia lor este variabilă.

Uneori, ocluzia este funcțională (paralitică sau spastică). Alteori, mecanică (aderențe, coarde, strangulări prin orificii anormale, răsuciri). În alte cazuri, mecanismul este mixt: primitiv inflamator și secundar mecanic.

Din punct de vedere clinic ocluziile postoperatorie se deosebesc după data apariției lor. Schematic se descriu trei forme:

OCLUZIILE IMEDIATE

Apar imediat după operație, fără interval liber, și coincid cu perioada obișnuită de atonie a intestinului. Din această cauză, diagnosticul lor este adeseori greu de făcut. Tabloul clinic al ocluziei mecanice în această perioadă este foarte asemănător ocluziilor funcționale, cu toate că patogenia este diferită. Singura deosebire o constituie existența durerilor, care se însoțesc de un peristaltism viu. Examenul radiologic poate fi de un real folos, arătînd o simplă distensie gazoasă în caz de ileus funcțional și imagini hidro-aerice în caz de obstacol mecanic. Aplicarea imediată a unui tratament energetic (reclorurare, infiltrații splanhnice, aspirație duodenală) constituie în același timp un element de diagnostic: dacă acest tratament nu duce în cîteva ore la dispariția completă a tuturor simptomelor, ocluzia este mecanică și trebuie intervenit.

OCLUZIILE TIMPURII SECUNDARE

Se instalează după un interval liber de 6—12 zile după operație. Mecanismul lor este aproape totdeauna mixt: factor inflamator paralitic, la care se adaugă un factor mecanic. Uneori, predomină factorul mecanic (alipirea anșelor în jurul unui focar inflamator, aderențe

într-o regiune deperitonizată), alteori ileusul paraliic. În ambele cazuri simptomele sînt foarte asemănătoare. Cînd febra este mică, meteorismul difuz cu peristaltism viu, sau localizat și imobil, cînd nu se simte nici o împănare și leucocitoza este normală, factorul mecanic este desigur predominant. Dacă, dimpotrivă, febra este ridicată, meteorismul difuz și imobil, la pipăit se simte o împănare profundă, iar leucocitoza este peste 12 000, ocluzia este paraliică, urmare a unui abces profund pe cale de formare. Diagnosticul, în aceste cazuri, oscilează între un abces profund și o peritonită generalizată; în ultima eventualitate, pe lîngă meteorismul difuz, se găsește și apărare musculară difuză și dureroasă.

OCLUZIILE TÎRZII

Apar după perioada postoperatorie și de multe ori foarte tîrziu. Ele sînt totdeauna mecanice, practic datbrite unei coarde aderențiale, care produce o îndoitură a intestinului, o strîvire sau volvulus.

Dacă intervenția a fost făcută pentru un proces inflamator, ocluzia este adeseori datorită alipirii intestinului. Deoarece în aceste cazuri de multe ori reintervenția nu poate înlătura complet și definitiv peritonita plastică adezivă, iar ocluzia se poate repeta la diferite intervale, este indicat tratamentul medical (aspirație continuă, infiltrații splanhnice).

Dacă intervenția a fost făcută pentru un neoplasm, ocluzia poate fi datorită unei coarde aderențiale, dar și obstrucției prin recidivă pe loc sau prin metastază; diagnosticul etiologic trebuie precizat, fiindcă hotărăște conduita terapeutică.

În general, la orice bolnav care prezintă o cicatrice abdominală, apariția unei ocluzii impune laparotomia de urgență.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR MECANICE

Din expunerea datelor moderne ale fiziopatologiei reiese că principala cauză a morții în ocluzie este dezechilibrul umoral.

De aci concluzia că tratamentul ocluziilor mecanice, deși fără nici o îndoiială chirurgical, trebuie neapărat completat prin restabilirea echilibrului umoral. Cercetările și observațiile moderne dovedesc, contrar datelor clasice, că operația trebuie precedată de un tratament medical pentru a obține, pe cît posibil, o revenire la normal a stării umorale. Timpul de pregătire în vederea operației poate varia de la cîteva ore la cîteva zile, în raport cu importanța dezechilibrului umoral și cu mecanismul ocluziei.

Se atrage atenția că această comportare implică un risc: întîrzierea operației, ceea ce poate duce la gangrena ansei. Pentru acest motiv, în strangulări, operația nu trebuie să întîrzie prea mult. Statisticile moderne dovedesc că rezultatele s-au îmbunătățit considerabil și că rezecția intestinului după o bună reechilibrare umorală nu este mai gravă decît simpla îndepărtare a obstacolului.

Tratamentul preoperator

Caută să înlătore cele două urmări grave ale ocluziei: distensia intestinului și tulburările umorale.

Distensia intestinului se tratează prin aspirație continuă. Aceasta se realizează cu ajutorul unei sonde Miller-Abbott, introdusă prin nas pînă în duoden, unde se lasă timp de cîteva ore sau chiar zile. Sonda este în legătură cu un dispozitiv oarecare de aspirație (hidraulică, electrică). Greutatea constă în trecerea sondei prin pilor. În ocluzii, această greutate este mai mare ca în condiții normale, deoarece, datorită distensiei, stomacul este tîmpit, deformat,

încît sonda se îndoaie, se ghemuiește și nu poate ajunge în duoden. Cu răbdare se reușește de multe ori, mai ales sub controlul radiologic, dînd bolnavului diferite poziții. Valoarea aspirației justifică eforturile, care totuși nu trebuie exagerate. Aspirația rămîne de multe ori gastrică și își pierde din valoare; ea este folositoare și în această situație, dat fiind refluxul lichidelor prin pilor. O sondă bine așezată, la nivelul duodenului, permite de multe ori ca operația să se facă fără distensia anselor, și folosită după operație, ea înlătură distensia postoperatorie.

Sonda Miller-Abbott, din cauza balonașului care se modelează pe intestin, poate fi dusă de peristaltism pînă în jejun și să aspire conținutul direct din vecinătatea obstacolului. Înșușirile ei sînt mai mult teoretice, deoarece conducerea sondei cere un timp prea îndelungat, de care nu dispunem într-o ocluzie intestinală acută.

Tulburările umorale se apreciază după gradul de deshidratare, pe care ni-l indică hematocritul, și după cloremie. În practică, totuși, corectarea tulburărilor hidrice și electrolitice se bazează mai mult pe răspunsul clinic la anumite doze de soluție cloruro-sodică izotonică, decît pe datele de laborator. Se socotește că, într-o ocluzie, cantitatea de soluție cloruro-sodică izotonică necesară pentru a înlocui, atît pierderea de lichid, cît și a clorului este de aproximativ 3 litri în 24 de ore. Dozarea zilnică a cloremiei ne conduce tratamentul; în cazul cînd cloremia a revenit la normal, se va continua cu rehidratarea care, în cazul acesta, se va face prin soluție glucozată izotonică. Aceasta mai are calitatea că aduce substanțe energetice și activează diureza. O acțiune mai rapidă se obține adăugînd acestui tratament injecții cu soluție glucozată și cloruro-sodică hipertonică. Se știe că o doză prea mare de clorură de sodiu poate să producă edem cerebral sau pulmonar. O rehidratare corectă se poate aprecia după atenuarea semnelor clinice și revenirea la o diureză normală. Un alt neajuns al unei rechlorurări masive este acidoza; aceasta se evită adăugînd cîte 1,50 g de bicarbonat de sodiu la fiecare litru de soluție cloruro-sodică izotonică.

Cînd deshidratarea este importantă, se supraadaugă și un grad oarecare de hipoproteinemie. Perfuziile de plasmă și, în lipsa acesteia, de sînge total au însușirea de a combate hipoproteinemia, de a se opune fugii lichidelor din vase și de a menține echilibrul acido-bazic.

Pe lîngă acest tratament de bază, obligatoriu, se recomandă o medicație analeptică compusă din extracte corticosuprarenale, vitamină P și C.

Momentul operației

Intervenția chirurgicală este contraindicată în ocluziile pur funcționale, fie paralitice, fie spasmodice.

În ocluziile mecanice, indicația operatorie este indiscutabilă. Momentul cel mai prielnic este hotărît de precocitatea diagnosticului, de mecanismul ocluziei și de rezultatele obținute prin tratamentul medical.

Dacă diagnosticul de ocluzie este foarte timpuriu, înainte de apariția distensiei și a semnelor de deshidratare, operația se face de îndată.

În practică, însă, de cele mai multe ori bolnavul este văzut tîrziu, cînd ocluzia a produs distensie și un grad oarecare de tulburări umorale. În aceste cazuri se va începe reechilibrarea umorală; intervenția va fi executată mai curînd sau mai tîrziu, după fiecare caz în parte.

Operația va fi executată cît mai curînd, în cazurile de strangulare. Totuși, și în această eventualitate se poate aștepta cîteva ore (2—3) rezultatul tratamentului medical; o asemenea întîrziere nu poate dăuna prea mult în ceea ce privește vitalitatea ansei, în schimb poate îmbunătăți considerabil starea generală. De obicei, însă, strangulările nu reacționează la

tratament, încît dacă în scurt timp nu se constată nici o îmbunătățire a stării generale, dispariția tahicardiei, reluarea diurezei, operația trebuie executată imediat. Ineficacitatea tratamentului medical arată însă un prognostic foarte rezervat.

O altă indicație operatorie neîntîrziată se impune cînd tratamentul preoperator nu dă rezultate. Revenirea unora din simptome sau persistența durorilor, care sînt de altfel semn de strangulare, obligă la intervenție imediată.

Operația nu trebuie amînată nici în cazurile în care tratamentul încetează să mai dea rezultate. De cele mai multe ori, aceasta se datorește unei aspirații defectuoase: fie că sonda nu a ajuns în duoden, fie că ocluzia este situată pe colon sau este provocată de un volvulus.

Dacă diagnosticul este de ocluzie prin obturație, intervenția poate fi amînată, pentru ca tratamentul preoperator, mai ales aspirația, să aibă timp să acționeze: o sondă bine așezată cere cel puțin 6 ore pentru a da rezultate. În cazurile bune, operația poate fi executată fără distensie, ceea ce constituie un mare avantaj. Uneori, simptomele generale și locale dispar complet, în urma tratamentului medical, încît bolnavul pare vindecat. În aceste cazuri, a nu opera este o greșeală; intervenția trebuie executată pentru a verifica felul obstacolului.

Operația va fi amînată cît mai mult, numai în două împrejurări:

1. *În ocluziile secundare unui proces inflamator.* În aceste cazuri, de cele mai multe ori precumpănește factorul paralic și înlăturarea distensiei prin aspirație reușește să readucă peristaltismul. Dacă elementul inflamator este însă important (un abces intraperitoneal) este necesară o acțiune directă asupra acestuia, pentru ca să dispară simptomele ocluziei.

2. *La bolnavii care au cicatrice abdominale multiple,* urme ale repetatelor intervenții pentru ocluzii prin aderențe. În aceste cazuri, de cele mai multe ori există obstacole multiple prin aderențe și intervenția riscă să nu dea rezultate complete, iar executarea unei operații care să prevină în același timp recidivele ar putea să impună manevre greu de suportat de un bolnav cu o stare generală gravă.

Pentru aceleași motive, indicația de temporizare este admisă și pentru ocluziile peritonitelor tuberculoase adezive; și în aceste cazuri multiplicitatea și complexitatea leziunilor impun operații, sau insuficiente, sau prea șocante.

Acestea sînt cazurile în care este necesară introducerea cu orice preț a sondei pentru aspirație, avînd în vedere rezultatele bune care se obțin aproape totdeauna.

Principii de tactică operatorie

Anestezia este o problemă deosebit de importantă, deoarece este nevoie de o cale largă de abord, o laparotomie mediană, care cere o relaxare musculară perfectă.

Anestezia rahidiană este foarte bună; pe lîngă calitatea anesteziei și relaxarea musculară, are avantajul de a excita peristaltismul datorită acțiunii ei asupra simpaticului. Marele neajuns sînt tulburările pe care le produce în dinamica circulatorie; de aceea nu se va întrebuiți decît la bolnavii cu o bună tensiune și supraveghind de aproape urmările ei.

Anestezia generală în circuit închis, care permite în același timp și o oxigenare intensă, constituie astăzi un progres însemnat, fiind aplicabilă la bolnavi care nu pot suporta un alt mod de anestezie.

Introducerea curarei în anestezie constituie de asemenea un mare progres; grație relaxării musculare perfecte pe care o dă, se poate recurge la o anestezie generală superficială, limitată numai la scapula.

Școala sovietică folosește pe o scară întinsă anestezia locală. Cu toate acestea, mulți chirurghi sovietici recomandă rahianestezia.

Explorarea trebuie făcută cu cea mai mare blîndețe. În unele cazuri, în volvulus mai ales, este necesară eviscerația totală; în altele este nevoie de explorarea intestinului pe toată

lungimea, pentru a nu lăsa pe loc vreun obstacol. Explorarea treptată a intestinului și, cu atât mai mult, eviscerația totală sînt factori importanți de șoc. Pentru a evita acest pericol se vor proteja continuu ansele sub comprese îmbibate în soluție cloruro-sodică izotonică

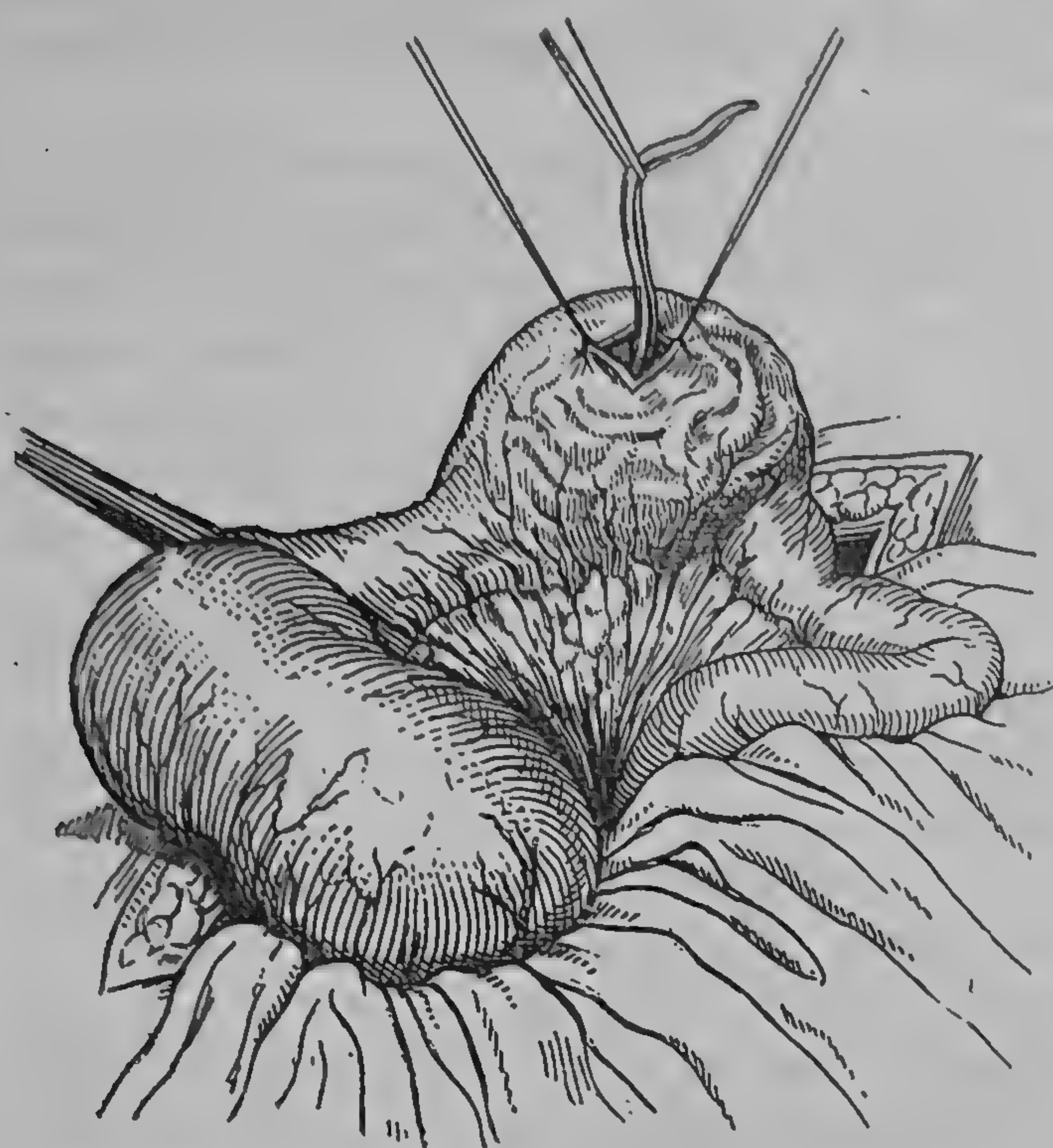


Fig. 183. — Ocluzie prin ghem de ascarizi. Enterotomia în dreptul tumorii parazitare și scoaterea ascarizilor (după Kirschner).

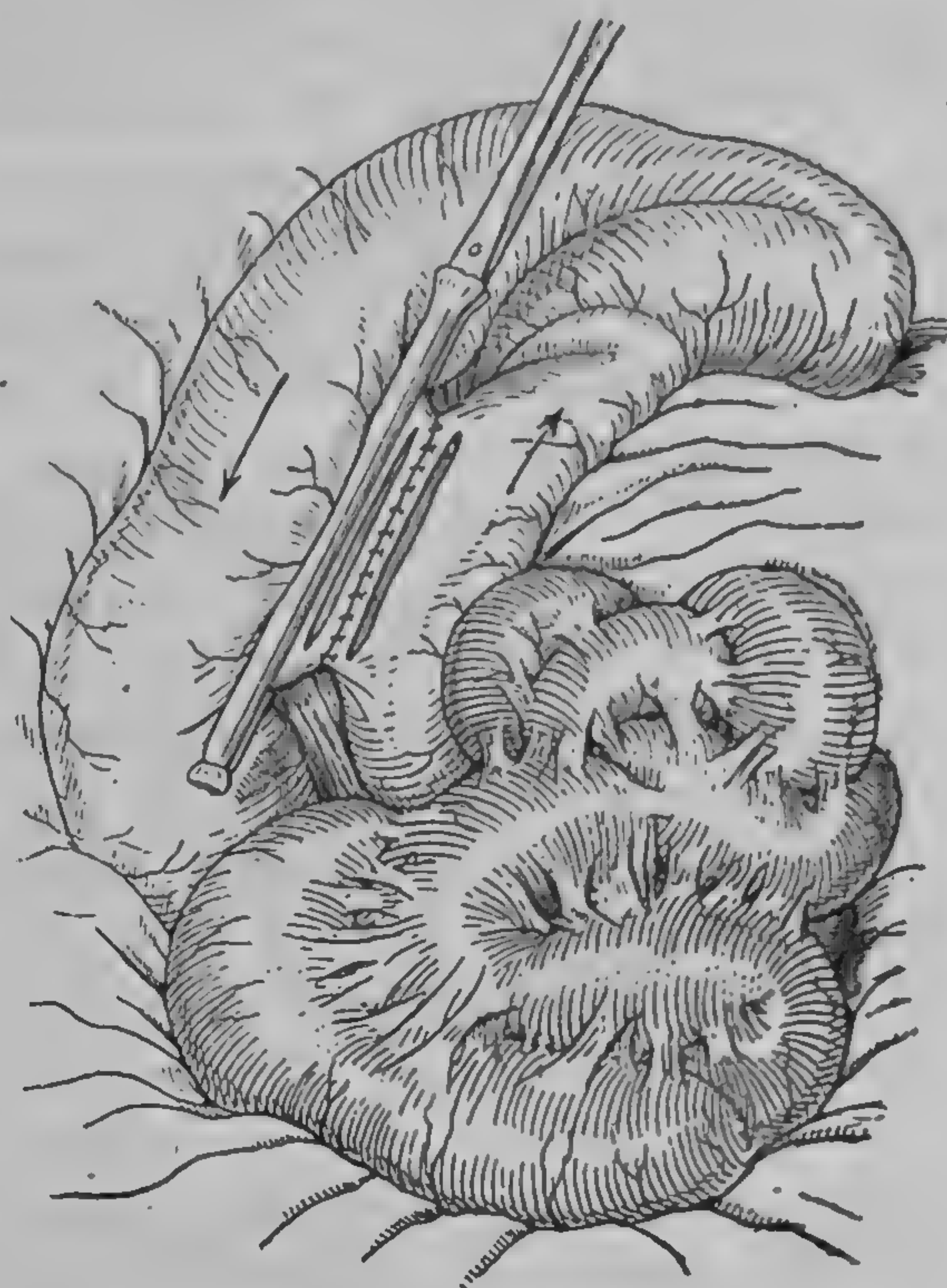


Fig. 184. — Ocluzie prin bloc de adrețe. Entero-enterostomie latero-laterală cu cusătură în două straturi.

încălzită și se va infiltra cu novocaină mezenterul, pe măsură ce o ansă este exteriorizată.

Cînd aspirația nu a putut înlătura distensia, este nevoie uneori de puncția intestinului. Dacă această manevră nu s-a putut evita, ea trebuie făcută cu cele mai îngrijite măsuri de protecție, deoarece infecția peritoneului în aceste împrejurări poate fi mortală. Expri-marea intestinului cu scopul de a obține golirea lui pe cale naturală este o metodă periculoasă.

Tratarea leziunilor diferă cu fiecare caz în parte.

Ocluziile intestinului subțire. Prima eventualitate o constituie cazurile în care intestinul nu este alterat și totul se reduce la înlăturarea obstacolului; sînt cazurile cele mai favorabile. Îndepărtarea obstacolului poate fi foarte simplă cînd acesta este format dintr-o coardă a cărei secționare este suficientă. Trebuie avut în vedere că uneori această coardă poate fi un viscer gol (apendice, diverticul, trompă). În asemenea împrejurări se va face ablația coardei și nu simpla secțiune. Controlul intestinului se impune pentru a verifica dacă nu există alte coarde.

Volvulusul se tratează prin desrăsucire. Răsucirea se poate face în jurul unei aderențe, fie pe intestin, fie la distanță, ceea ce implică un control îngrijit.

Invaginațiile timpurii și simple se reduc de multe ori ușor prin exprimare manuală.

Strangulările interne necesită eliberarea ansoi. Cînd inelul este în parte vascular (hiatusul lui Winslow, gropița paraduodenală), secțiunea trebuie făcută cu grijă, în partea avasculară a inelului.

În unele cazuri, înlăturarea obstacolului este mai complexă. În categoria aceasta intră ocluziile prin compresiune tumorală de vecinătate care nu dispar decît prin ablația tumorii (tumoare de mezenter, fibrom uterin calcificat etc.).

O altă categorie o formează obstrucțiile prin corp străin. În aceste cazuri, dacă agentul obstructiv se găsește aproape de terminația ileonului, se va încerca expulzarea lui în colon, evitându-se, în felul acesta, enterotomia (fig. 183).

În ocluziile acute, produse de stenozele tuberculoase, tumorale sau inflamatoare, se poate recurge, fie la o rezecție segmentară cu restabilirea imediată a continuității intestinului, fie la o derivație internă, între cele două anse mai apropiate (fig. 184) sau între ileon și colon, după înălțimea la care este situat obstacolul. Conduita de ales între aceste două metode (rezecția cu anastomoză imediată și derivația internă) este dictată de starea generală a bolnavului și de natura leziunilor.

A doua eventualitate o constituie cazurile în care ansa ocluzată nu este alterată, dar nu se poate îndepărta obstacolul: bloc de anse nlipite, care de multe ori ascund un abces, tumori inoperabile cu metastaze ganglionare, stenoze multiple dispuse pe o mare întindere. Soluția cea mai rea este ileostomia: ea trebuie evitată cu orice preț, deoarece poate provoca moartea prin deshidratare și denutriție. Dintre toate derivațiile externe, numai cecostomia își păstrează indicațiile și este singurul mijloc de a înlătura distensia colică.

În aceste cazuri se va recurge tot la derivație internă, chiar dacă sînt necesare două anastomoze pentru a ocoli zona de obstrucție.

A treia eventualitate o constituie cazurile în care ansa este alterată, indiferent dacă obstacolul poate sau nu să fie îndepărtat. Uneori ansa este sfacelată sau leziunile sînt atît de înaintate, încît nu există nici o îndoială asupra viabilității ei. Problema este mai grea în cazurile limită, îndoielnice. În aceste cazuri se va face infiltrația cu novocaină a segmentului mezenteric interesat, se va menține ansa sub comprese îmbibate cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită și se va aștepta cel puțin 20 de minute înainte de a socoti ansa definitiv compromisă.

Dacă ansa este compromisă, exteriorizarea cu sau fără anastomoză la piciorul ei este o soluție ușoară, dar cu rezultate rele. Pe intestinul subțire, singura soluție bună este rezecția largă, în țesuturi sănătoase, cu anastomoză imediată. Dilatația anală făcută la sfîrșitul intervenției va ușura emisiunea postoperatorie a gazelor.

Datorită aspirației, care trebuie continuată și după operație, indicațiile ileostomiei complementare, deasupra anastomozei, s-au restrîns foarte mult. În cazurile în care aceasta apare totuși ca o măsură de prudență obligatorie, ea va fi făcută după procedeul Witzel, înfundînd sonda sub un tunel din peretele intestinului, fixat numai la peritoneu.

Ocluzile intestinului gros. La nivelul intestinului gros, dată fiind frecvența mai mare a ocluziilor prin obturație, prin comparație cu cele prin strangulare, precum și sediul relativ jos al obstacolului, operația este mai puțin urgentă.

În strangulări prin coarde aderențiale, în invaginații, în volvulus, dacă ansa nu este alterată, situația este simplă: este suficientă secțiunea coardelor, dezinvaginarea sau desrăsu-cirea. În volvulusul colonului stîng, totuși, dată fiind lungimea și dilatația enormă a sigmei și deci tendința la recidive, este indicată rezecția segmentară. Aceasta se va termina prin deschiderea ambelor capete la perete, prin exteriorizarea anastomozoi, printr-un anus artificial pe loc sau la distanță. În cazuri excepționale, cînd și situația locală și cea generală sînt favorabile, se poate face operația într-un timp, adică rezecție cu anastomoză imediată și reîn-tegrare.

Dacă ansa este compromisă, se impune rezecția imediată: hemicolectomia dreaptă va fi urmată totdeauna de restabilirea continuității prin ileo-transversostomie; colectomia segmentară stîngă se va termina de cele mai multe ori prin deschiderea la piele a ambelor capete ale intestinului.

În ocluziile prin obturație (cancer colic de multe ori), dată fiind starea generală rea, se va face simpla derivație externă prin anus iliac stîng sau anus cecal; cînd starea gene-

rală a bolnavului a devenit mai bună, se va reintervenii, făcând rezecția. În obturațiile colonului drept se poate recurge la o ileo-transversostomie.

În cazurile extreme, cînd bolnavul este văzut în perioada terminală a ocluziei, cu oligurie, vărsături fecaloide și meteorism important, cu toate că prognosticul este deosebit de grav, indiferent de sediul ocluziei se va face o incizie iliacă pentru a stabili un anus cecal, cînd cecul este destins, sau în lipsa distensiei acestuia o enterostomie pe prima ansă dilatăată care apare în rana operatorie. Asociată cu drenajul cavității, în caz de peritonită, această derivație, împreună cu un tratament medical bine aplicat, poate să salveze viața unui bolnav care nu ar suporta o laparotomie.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR FUNCȚIONALE

Ocluziile spastice sînt diagnosticate în majoritatea cazurilor numai în momentul laparotomiei. Se va controla cu atenție existența unor leziuni mezenterice sau retroperitoneale (hematom, tumoare). Dacă spasmul este pur funcțional, se va face infiltrația directă a plexului solar cu o soluție de novocaină 1%, pentru a înlătura hiperexcitabilitatea pneumogastri-cului. După intervenție se va continua tratamentul cu atropină, aspirație duodenală și rehidratare.

Ocluziile paralitice sînt datorite, în majoritatea cazurilor, unui focar inflamator mai mult sau mai puțin circumscris din cavitatea abdominală. În aceste cazuri, tratamentul se adresează în același timp procesului inflamator (antibiotice și pungă cu gheață), precum și semnelor de ocluzie (aspirație continuă). Dacă se găsește un abces, acesta se va deschide pe calea cea mai directă, evitîndu-se infecția peritoneului. Se va recurge la o derivație internă ileo-ileală, ileo-colică sau la un anus cecal, numai dacă simptomele ocluziei nu cedează.

TRATAMENTUL OCLUZIILOR POSTOPERATOARE

Am văzut că ocluziile postoperatorie imediate (în aceeași zi sau a doua zi de la operație), ca și cele tîrzii sînt în practică totdeauna mecanice. Ele cer intervenția imediată, care constă, după caz, în înlăturarea obstacolului, într-o derivație internă sau în rezecția ansei ocluzate. Ocluziile tîrzii și, mai ales, cele cu repetiție (care au fost operate de mai multe ori) se datoresc unor aglutinări întinse de anse; în aceste cazuri se va aștepta rezultatul aspirației continue, care de multe ori duce la dispariția sindromului.

Ocluziile secundare timpurii, care se instalează după un interval liber de la operație, pot fi datorite unui proces mecanic sau unui proces inflamator.

Dacă se poate preciza natura mecanică a sindromului, intervenția este indicată. O intervenție de control este justificată și în cazurile în care tratamentul medical aplicat timp de cîteva ore nu aduce nici o modificare a tabloului clinic; astfel se descoperă cîteodată un volvulus sau o strangulare.

Cînd cauza ocluziei este un proces inflamator, se va aplica tratamentul potrivit (plastronul se va trata cu gheață, antibiotice etc., abcesul se va deschide), iar pentru a combate semnele de ocluzie se va aplica aspirația continuă.

Laparotomia de control este justificată și în cazurile în care diagnosticul oscilează între o ocluzie și o peritonită difuză progresivă.

Tratamentul postoperator

Constă în continuarea fără întrerupere a tratamentului început înainte de intervenție.

Aspirația duodenală lăsată pe loc va servi în timpul intervenției la golirea gazelor și lichidelor împinse spre regiunile superioare în urma manevrelor operatorie. După intervenție,

aspirația va întrerupe cercul vicios stabilit între distensie și hipersecreție, contribuind în felul acesta la restabilirea cât mai grabnică a motricității intestinului. Pe lângă acestea, aspirația va micșora tensiunea mușchilor de la nivelul inciziei peretelui abdomenului, va slăbi tensiunea cusăturilor pe intestin și va opri vărsăturile postoperatorie.

Aspirația va fi continuată pînă la dispariția completă a distensiei și pînă ce bolnavul are un scaun spontan. În momentul acesta, pensînd tubul, se dă bolnavului să bea; dacă după 2 ore, restabilind aspirația, nu vin lichide pe tub, înseamnă că stomacul se golește bine și se poate suprima aspirația.

În unele cazuri este necesar ca aspirația să fie lăsată timp de 6—8 zile.

Administrarea de lichide

În timpul intervenției perfuzia de sînge este cu atît mai necesară în ocluzii, cu cît acești bolnavi au deja un echilibru umoral tulburat.

După intervenție, perfuzia intravenoasă are o mare valoare. Se vor administra minimum 3 litri de lichid, 5 g de sare, 150 g de glucoză și 50 g de proteine în 24 de ore, și, în plus, vitamine. Ținînd evidența exactă a cantității de lichide primite pe orice cale și de toate lichidele pierdute (prin aspirație, urină, transpirație), cantitățile de mai sus vor varia în așa mod încît să mențină pozitivă balanța hidrică. Prin acest tratament trebuie ajuns la o diureză de cel puțin 1 200 ml în 24 de ore. Perfuziile vor fi oprite în momentul în care alimentația este aproape normală.

Pe lângă acest tratament de bază, se folosesc medicamente ajutătoare, care au scopul să grăbească reluarea motricității intestinului și să prevină unele complicații.

Morfina va fi întrebuințată numai în doze mici ($1/3$ sau $1/2$ cg); se știe că dozele mici excită intestinul subțire, iar în doze mari morfina paralizează, atît intestinul subțire, cît și colonul. Prostigmina, stimulant al mișcărilor intestinului subțire, se va injecta din 4 în 4 ore în prima zi de la operație, fiecare injecție fiind urmată după 2 ore de o injecție de extract de lob posterior al hipofizei, care excită peristaltismul colonului.

Pentru a combate infecția lichidului din peritoneu se vor administra antibiotice, în special streptomicină.

Complicațiile pulmonare se vor preveni prin gimnastică respiratoare.

Rezultate

Față de statisticile vechi, care pînă la începutul celei de a treia decade a secolului nostru dădeau încă o mortalitate în jurul cifrei de 50%, rezultatele actuale s-au îmbunătățit considerabil. Statistici publicate între anii 1940—1945 dau o mortalitate care variază între 13 și 6,5%. Această bruscă îmbunătățire se datorește introducerii în practică a aspirației continue. Pe lângă aspirație, factorii care au contribuit la îmbunătățirea rezultatelor sînt desigur tratamentul pe baze științifice a dezechilibrului umoral, întrebuințarea antibioticelor și progresele anesteziei.

Cu toate progresele făcute, și astăzi încă rezultatele nu sînt totdeauna satisfăcătoare.

Una din cauzele morții este diagnosticul tîrziu. Din cercetarea statisticilor recente reiese că timpul scurs de la începutul clinic al ocluziei pînă la transportul bolnavului într-un serviciu chirurgical este încă de două zile și jumătate.

Un alt motiv este prepararea preoperatorie insuficientă. Nu mai este permis să se opereze acești bolnavi înainte de a se fi stabilit, măcar pînă la un punct, echilibrul umoral. Șocul operator, care se supraadaugă șocului ocluziv, este și astăzi una dintre cauzele principale ale morților postoperatorie.

O altă cauză este o tactică sau o tehnică chirurgicală greșită: manevre brutale, eviscerații totale inutile, explorări incomplete, care lasă să persiste leziunea cauzală, lipsa de asepsie, o cusătură pe intestin făcut în țesuturi alterate care expun dezunirilor, reintegrarea unei anse compromise, executarea unei simple derivații, când s-ar fi putut ridica și obstacolul și mai ales soluționarea cazului printr-o ileostomie sau o cecostomie. S-a spus pe drept că „un anus contra naturii nu a omorât niciodată imediat un bolnav, dar desigur a lăsat să moară mulți”.

În sfârșit, o altă cauză este neglijarea tratamentului postoperator sau întreruperea acestuia înainte de restabilirea completă a echilibrului umoral.

Pe lângă aceste cauze se mai adaugă vârsta bolnavilor, starea lor generală rea, insuficiențele hepato-renale și complicațiile pulmonare.

BOLILE DIVERTICULULUI LUI MECKEL

RESTURILE OMFALO-MEZENTERICE

Canalul omfalo-mezenteric se astupă în mod normal după luna a treia a vieții intra-uterine. Topirea care urmează acestei astupări nu mai lasă în mod obișnuit nici o urmă a ansei viteline. Acest canal, împreună cu resturile vaselor omfalo-mezenterice, poate însă să persiste în totalitate sau în parte și să dea naștere mai târziu la o seamă de boli legate de aceste anomalii de involuție.

ANOMALIILE DE INVOLUȚIE

Anomaliile de involuție a canalului omfalo-mezenteric se împart în anomalii prin exces de involuție și în anomalii prin lipsă de involuție.

Anomaliile prin exces de involuție

Sînt foarte rare. Ele constau într-un șanț sau o strîmtorare a intestinului. Într-o formă mai gravă se produce o stenoză sau chiar o adevărată astupare a lumenului intestinului, care se transformă într-un cordon fibros pe o lungime de cîțiva centimetri. Aceste anomalii se produc în cazurile în care procesul de astupare a canalului vitelin depășește limitele normale.

Anomaliile prin lipsă de involuție

Pot fi totale sau parțiale.

O primă grupă o formează anomaliile în care există o comunicare între intestin și ombilic.

Canalul vitelin poate să persiste și să rămîna permeabil pe toată întinderea, făcînd să comunice intestinul cu exteriorul. Copilul se naște cu o fistulă ombilicală prin care ies gaze și mucus. Dacă deschizătura este largă, mucoasa acestui canal alunecă în afară și se formează un prolaps, care are tendința să se mărească progresiv și repede.

Mai mult, peretele dorsal al ansei poate fi împins în afară și să formeze o evaginație a intestinului.

În alte cazuri persistă numai partea ileală a canalului. Acesta se termină ca un fund de sac, un diverticul, care este legat de fața profundă a ombilicului printr-un cordon fibros. Alteori, în sfârșit, se găsește un cordon, rămășiță a vaselor omfalo-mezenterice care unesc mezenterul de ombilic.

A doua grupă o formează anomaliile care rezultă din persistența părții ombilicale a canalului omfalo-mezenteric.

Acest segment poate da naștere, mai târziu, la chisturi sau la tumori solide.

A treia grupă o formează persistența segmentului juxtaintestinal (diverticulul lui Meckel).

Diverticulul lui Meckel este totdeauna unic și așezat pe ultimul segment al ileonului, aproximativ la 70 de cm de cec. Lungimea diverticulului variază între 4 și 10 cm. Forma obișnuită este ca un deget de mână; există însă diverticuli lungi și subțiri ca un apendice cecal sau scurți, de formă conică, cu o bază de implantare largă.

Vascularizația diverticulului este dată de ramuri din artera mezenterică superioară, care uneori formează un mezenter propriu.

Extremitatea diverticulului poate să fie liberă sau legată de ombilic printr-un cordon fibros. Diverticulul se găsește în proporție de unul la 70 de oameni. Este mai des la bărbați. Nu produce nici un fel de tulburare. Peretele său are structura intestinului, cu singura deosebire că țesutul limfoid este mai puțin dezvoltat. Mucoasa poate conține heterotopii. Cea mai frecventă este heterotopia gastrică. Această mucoasă gastrică este vizibilă și cu ochiul liber și conține glande de tip fundic, mai rar de tip piloric sau duodenal. Heterotopia gastrică explică prezența ulcerelor peptice ale diverticulului, capitol din cele mai importante din patologia meckeliană. Heterotopia pancreasului este mult mai rară.

ULCERUL PEPTIC AL DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Se aseamănă în totul ulcerului gastric sau mai curînd ulcerului peptic postoperator

Boala se întâlnește mai ales la băieți. Pe o statistică de 93 de cazuri boala s-a observat la 79 de bolnavi sub 20 de ani, dintre care 33 de copii între 2 și 15 ani și 27 de sugari.

Pe fața intestinală a diverticulului se observă o ulcerăție cu marginile precise și săpate abrupt, iar peretele în totalitate este îngroșat.

Ulcerul diverticulului apare la unirea mucoasei intestinului cu zona de heterotopie gastrică. Sucul gastric secretat de mucoasa heterotopă își păstrează întreaga sa activitate, astfel că mucoasa diverticulului este expusă tot timpul acțiunii digestive a acestei secreții.

Simptomele principale ale ulcerului diverticulului lui Meckel sînt durerea și hemoragia.

Hemoragia este simptomul cel mai evident și cel mai constant; este notată în aproximativ 80% dintre cazuri. Apare de cele mai multe ori fără o cauză aparentă; alteori pare să fie provocată de un traumatism sau de o ușoară indigestie. Poate fi foarte gravă; în acest caz bolnavul pierde sînge roșu viu; cînd este de mică intensitate, apare melena. Melena dăinuiește zile sau chiar săptămîni, alternînd cu scaune amestecate cu sînge roșu și provocînd o stare de anemie gravă.

Caracteristica acestor hemoragii este tendința de a se repeta la intervale foarte neregulate. Hemoragiile nu sînt dureroase.

Durerea nu lipsește niciodată. Caracterele acestei dureri sînt însă așa de neprecise, încît ele singure nu pot constitui un element de diagnostic. Durerile apar sub formă de crampe puternice sau ușoare, fără orar precis, uneori în raport cu mesele. Localizarea lor este tot așa de variabilă; cea mai caracteristică pare să fie cea paraombilicală. De multe ori însă sediul lor este epigastric, iliac drept sau stîng, inghinal sau sacrat, uneori cu iradiatii în spate. Ar putea fi considerată oarecum o caracteristică repetarea crizelor dureroase, amintind periodicitatea durerilor din ulcerul gastro-duodenal. Durerea pare mai curînd să urmeze hemoragiei decît să o anunțe. În unele cazuri, crizele dureroase sînt însoțite de vărsături, diaree sau constipație, scaune fetide.

Un semn negativ, dar de valoare, este lipsa completă a febrei, oricât de mare ar fi intensitatea crizei.

Examenul clinic al bolnavului nu dă, de cele mai multe ori, nici o indicație. În unele cazuri s-a putut simți în jurul ombilicului sau în groapa iliacă o mică formațiune tumorală, alungită, uneori dureroasă, mobilă sau fixă.

De asemenea, examenul radiologic nu a dat niciodată vreo informație.

Ulcerul evoluează repede; crizele sînt din ce în ce mai apropiate și mai grave și în scurt timp apare peritonita prin perforație. Aceasta survine mai des decît în ulcerele stomacului și duodenului, ajungînd proporția de 50%.

Formele clinice pe care le poate îmbrăca perforația unui ulcer al diverticulului sînt în totul asemănătoare celor din perforația ulcerelor stomacului și duodenului.

În rezumat, ulcerul diverticulului trebuie bănuț ori de cîte ori la un copil sau la un tînr, mai ales de sex masculin, apar crize dureroase repetate, însoțite de hemoragii, tactul rectal nu descoperă polipi, iar examenul radiologic nu arată o invaginație subacută sau un ulcer al duodenului. În aceste cazuri este indicată laparotomia exploratoare și căutarea unui ulcer al diverticulului.

Tratamentul constă în ablația diverticulului. În cazurile în care baza de implantare în intestin este mică, după ablația diverticulului bontul poate fi legat și înfundat. Rezecția parțială, cuneiformă, a ileonului se impune în cazurile în care baza de implantare este largă sau cînd ulcerul este situat chiar la bază.

DIVERTICULITA

Diverticulita este inflamația acută sau subacută a diverticulului. Ca și apendicita, cu care se aseamănă din multe puncte de vedere, poate să se producă la toate vîrstele. Ea se poate manifesta sub toate formele unei inflamații, de la simple leziuni congestive pînă la gangrenă parțială sau totală.

Etio-patogenia și mecanismele fiziopatologice care duc la dezvoltarea diverticulitei sînt asemănătoare cu cele ale apendicitei.

Simptomele, oricare ar fi forma anatomopatologică, sînt aceleași și au aceeași evoluție ca în formele corespunzătoare ale apendicitei.

Reiese de aici că în practică diagnosticul de diverticulită nu poate fi pus în mod sigur; cel mult poate fi bănuț în unele cazuri (malformații ale ombilicului, copil operat deja de apendicită). De cele mai multe ori se intervine cu diagnosticul de apendicită. Ceea ce trebuie reținut este obligația chirurgului de a examina partea terminală a ileonului pe o lungime de aproximativ un metru, pentru a descoperi cauza simptomelor, ori de cîte ori în timpul operației aspectul apendicelui nu explică tabloul clinic.

Tratament. Existența unei diverticulite impune scoaterea diverticulului; intervenția poate fi urmată sau nu de un drenaj al peritoneului, în funcție de gradul leziunilor.

OCLUZIILE INTESTINULUI PRIN DIVERTICUL MECKEL

Boala se întîlnește la adolescenți și la adulții tineri, cu o predominare remarcabilă la bărbați. Ea este rară, reprezentînd o proporție numai de 5% din totalitatea cazurilor de ocluzie.

Mecanismele de producere a ocluziei sînt multiple și variate. Ele se pot împărți schematic astfel:

Ocluzii prin strangulare. În unele cazuri, mecanismul poate să fie simplu; diverticulul fixat prin extremitatea sa distală la un viscer, la mezenter sau la perete,

formează o coardă pe care intestinul se poate îndoi și turti. Prin inelul format poate pătrunde o ansă și să se producă o strangulare internă.

Alteori, diverticulul, foarte lung, se încolăcește în jurul intestinului formînd adevărate noduri, variate și complexe.

Ocluzii prin invaginare. Diverticulul se poate întoarce ca un deget de mînușă pătrunzînd astfel în lumenul intestinului. În acest caz el joacă rolul unui polip al intestinului și atrage după sine intestinul, invaginîndu-l (invaginare ileo-ileală apoi ileo-colică.)

Ocluzii prin volvulus. Volvulusul poate interesa numai diverticulul; în acest caz, diverticulul se răsucește în jurul axei sale longitudinale formînd una sau mai multe spirale.

Răsucirea diverticulului poate atrage după sine și intestinul pe care se implantează — volvulus entero-diverticular.

Nu există nici un semn caracteristic, care să îngăduie un diagnostic de cauză. Se poate cel mult bănui ocluzia din cauza diverticulului, dacă există o malformație a ombilicului.

De obicei, aceste ocluzii apar la copii și la adulții tineri. Ele se caracterizează prin faptul că evoluează foarte repede, ducînd uneori la moarte în mai puțin de 20 de ore.

Tratamentul acestor ocluzii variază, se înțelege, în raport cu mecanismul de producere. Este necesară exteriorizarea intestinului, pentru a putea identifica varietatea și complexul leziunilor. Îndepărtarea obstacolului este în multe cazuri simplă și este suficientă scoaterea diverticulului. În toate cazurile, chiar atunci cînd pare suficientă simpla îndepărtare a diverticulului, este necesară verificarea atentă a permeabilității lumenului intestinului la locul de implantare a acestuia. Uneori, la acest nivel există un grad oarecare de stenoză. Aceasta poate fi mai tîrziu punctul de plecare a unei noi ocluzii.

HERNIILE DIVERTICULULUI

Diverticulul lui Meckel poate forma conținutul unei hernii, fie singur, fie însoțit de alte organe, în regulă generală de intestinul pe care se implantează.

Aceste hernii se mai numesc și hernii ale lui Littre, după numele autorului care le-a descris la 1700.

Herniile sînt situate aproape în toate cazurile la dreapta și de obicei sînt inghinale la bărbat și femorale la femeie.

Simptomele unei asemenea hernii nu au nimic caracteristic dacă diverticulul este liber în sac, încît diagnosticul nu poate fi făcut decît în momentul intervenției.

Dacă însă diverticulul aderă de fundul sacului, hernia nu este reductibilă decît în parte; în regiunea inghinală sau la rădăcina bursei se simte, alături de cordonul spermatic, un al doilea cordon, mai scurt, de consistență dură elastică (semnul cordonului dublu).

Acest semn este de mare valoare pentru diagnosticul conținutului dacă este net, dar nici în acest caz nu se poate preciza dacă ceea ce se pipăie este un diverticul Meckel sau un apendice intraherniar.

Herniile diverticulului se pot strangula. O altă complicație este diverticulita herniară.

Tratamentul herniilor diverticulului impune, pe lîngă refacerea peretelui ca pentru orice hernie, și ablația diverticulului, pentru a se evita complicațiile de mai tîrziu pe care prezența acestuia le poate produce.

TUMORILE DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Diverticulul lui Meckel poate fi sediul diferitelor tumori benigne sau maligne. Afară de tumorile enteroide, studiate la capitolul tumorilor intestinului subțire, s-au întîlnit sarcoame, epitelioame de tip gastric, mixoame, tumori carcinoide, adenoame nepedicate sau pediculate, unele dezvoltate pe seama glandelor de tip gastric.

Aceste tumori se manifestă prin simptome variate: hemoragii, dureri, existența unei tumori abdominale etc.

Tratamentul constă în rezecții mai mult sau mai puțin întinse, în raport cu natura și localizarea tumorii.

PATOLOGIA OMBILICALĂ LEGATĂ DE RESTURILE OMFALOMEZENTERICE

Persistența totală a canalului omfalo-mezenteric sau numai a segmentului său ombilical poate da naștere unei hernii a diverticulului, fistulelor ombilicului, precum și unor tumori ale ombilicului.

HERNIA OMBILICALĂ A DIVERTICULULUI LUI MECKEL

Este rară. Aceste hernii se întâlnesc la nou-născut și prezența diverticulului produce în principiu o tumefiere anormală la baza cordonului.

Dacă hernia este mică, acoperită de piele, ușor și complet reductibilă, nu trebuie decât să se supravegheze cu atenție căderea cordonului.

Dacă hernia nu este acoperită de piele și nu se reduce sau se reduce incomplet, ruptura sacului este aproape sigură, cu toate pericolele care decurg din aceasta.

Asemenea hernii trebuie operate în primele ore după naștere, conform principiilor și tehnicii stabilite pentru tratamentul herniilor ombilicale ale nou-născutului.

FISTULELE OMBILICULUI

Pot să fie mucoase, dacă segmentul juxtaintestinal s-a astupat; de cele mai multe ori însă ele sînt entero-ombilicale. Comunicarea intestinului cu exteriorul se face printr-un canal îngust, în caz de diverticul alungit sau, dimpotrivă, printr-un canal larg, ceea ce înlesnește prolapsul mucos.

Fistula apare în momentul căderii cordonului și se manifestă prin eliminare de materii fecale și gaze. În unele cazuri nu se scurge decât un lichid seros sau mucos, care irită pielea din vecinătate. Scurgerile pot fi continue sau intermitente (în acest caz apar numai în momentul eforturilor sau cînd copilul țipă).

Fistulele mici sînt ascunse în cicatricea ombilicului, care trebuie examinată cu atenție, pentru a descoperi un orificiu punctiform înconjurat de mucoasă. Traiectul se poate explora cu ajutorul unei sonde filiforme.

Evoluția acestor fistule diferă în raport cu mărimea lor.

Cele mici se pot închide singure cu timpul. În aceste cazuri rămîne un cordon fibros care poate expune la ocluzie.

Fistulele largi expun la prolapsul mucoasei intestinului, care poate duce la ocluzie prin strangulare. Prolapsul poate fi unilateral și să intereseze numai unul din segmentele intestinului (cel eferent sau cel aferent). De cele mai multe ori însă prolapsul interesează ambele segmente, care se exteriorizează prin fistulă formînd o tumoare bicornă, transversală, caracteristică. Tumoarea are toate caracterele mucoasei intestinului: aspect vilos, valvule conivente etc.

Acest segment de intestin poate singura, se strangulează și se sfăcează foarte repede.

Prognosticul fistulelor ombilicului este în toate cazurile sever. Fistulele mici, chiar dacă se închid, lasă un cordon care leagă diverticulul la perete și care poate fi oricînd o cauză de ocluzie. Fistulele mari sînt totdeauna grave prin prolapsul la care expun.

În principiu, pentru aceste motive, intervenția este indicată în toate cazurile. Se poate totuși temporiza în prezența unei fistule mici. În fistulele mari cu scurgeri importante, intervenția chirurgicală se impune, oricare ar fi vârsta copilului. Operația constă într-o laparotomie, prin care să se poată face în bune condiții o diverticulectomie.

TUMORILE OMBILICULUI DE CAUZĂ DIVERTICULARĂ

Tumorile diverticulare se dezvoltă din resturile omfalo-mezenterice incluse în vecinătatea ombilicului. Pot fi benigne sau maligne. Ele pot să coincidă cu un diverticul al intestinului sau să fie singura rămășiță din canalul omfalo-mezenteric.

Tumorile benigne sînt: chisturile și tumorile adenoide.

CHISTURILE OMBILICULUI

Sînt tumori rare. Ele pot fi subcutanate sau subperitoneale și legate uneori de intestin printr-un cordon fibros. Unele sînt congenital deschise la nivelul ombilicului. Structura lor se apropie de aceea a intestinului subțire; în unele cazuri se poate întîlni o mucoasă de tip gastric.

Volumul lor este redus, încît nu se descoperă de obicei decît în momentul cînd se infectează.

Singurul tratament este ablația chirurgicală. Examenul histologic arată originea lor diverticulară care le deosebește de chisturile uracei.

TUMORILE ADENOIDE

Apar din primele zile ale vieții, în momentul căderii spontane a cordonului, și se dezvoltă apoi progresiv. Rotunde, de mărimea unui bob de mazăre, alteori de forma unui apendice lung de cîțiva centimetri, ele sînt pediculate și implantate pe fundul depresiunii ombilicului.

Culoarea tumorii este roșie, suprafața lucioasă și uneori acoperită cu insule albicioase de epiderm. În jurul pediculului se află un șanț de 1—2 cm. Tumoarea este complet nereductibilă și nedureroasă. Cicatricea ombilicală poate fi solidă sau destinsă.

Tumoarea adenoidă nu trebuie confundată cu un simplu granulom, care se prezintă ca un mugure cărnos, exuberant, care sîngerează la cea mai mică atingere și se vindecă în urma cauterizării cu nitrat de argint.

Tratamentul tumorilor adenoide nu este prea simplu, deoarece implică ablația ombilicului și a cordonului diverticulului, dacă acesta persistă.

TUMORILE MALIGNE

Cuprind sarcoamele și epiteliomele.

Tumorile conjunctive sînt excepționale (sarcoame fuzocelulare și mixosarcoame).

Epiteliomele sînt de tip cilindric. Din punct de vedere clinic ele se prezintă ca un disc turtit, ca o pastilă, de culoare roșie-vînată, cu o suprafață mamelonată, acoperită de cruste. Tumoarea infiltrează pielea și planurile profunde. Ea este complet nereductibilă și nedureroasă. Tratamentul acestor tumori este omfalectomia largă.

BOLILE MEZENTERULUI

Afară de infarctul mezenterului, ale cărui leziuni și tablou clinic au fost studiate înainte, bolile mezenterului se reduc la inflamații și tumori.

INFLAMAȚIILE MEZENTERULUI

Acest capitol cuprinde mezenterita retractilă și adenitele mezenterului.

MEZENTERITA RETRACTILĂ

Este o boală caracterizată anatomic prin transformarea fibroasă și retractorul mezenterului, iar clinic prin oarecare tulburări ale tranzitului intestinului care pot duce până la ocluzie.

Leziunile predomină pe mezenter, dar se extind și asupra intestinului. Pe mezenter se constată plăci scleroase, albe-sidefii, care îl îngroașă și îl retractează către rădăcina sa. În unele cazuri, de la aceste plăci pleacă prelungiri fibroase care ajung până la intestin, pe care îl atrag, îl îndoaie, și uneori îl strangulează. Cîteodată se observă focare multiple dispuse pe toată întinderea mezenterului, producînd tot atîtea îndoitori sau strangulări. Sediul lor obișnuit este către porțiunea terminală a ileonului. Intestinul situat deasupra leziunilor este deseori dilatat și congestionat, pe cînd dedesubt este turtit și palid. Sînt cazuri în care procesul de retractor este destul de înaintat, încît apropie picioarele unei anse, ușurînd astfel răsucirea ei.

Cauza acestei boli este încă neclară; pentru a o explica s-au emis diferite păreri.

Unii autori invocă un traumatism violent care a provocat un hematom în mezenter, alții o infecție.

Ipoteza vasculară admite, fie scleroza arterelor, fie tromboza venelor; aceste leziuni sînt considerate ca secundare mezenteritei.

Astăzi se consideră mezenterita retractilă ca o boală a sistemului limfatic. Cu toate că s-au putut provoca experimental leziuni de mezenterită retractilă prin simpla stază limfatică, după legarea vaselor chilifere, în realitate există totdeauna un oarecare grad de infecție, o limfangită mezenterică.

Evoluția clinică a mezenteritei retractile este atît de înceată și tăcută, încît diagnosticul nu se precizează decît în timpul laparotomiei impusă de ocluzia intestinului. Retrospectiv, se găsesc în antecedentele bolnavului tulburări mai mult sau mai puțin pronunțate în tranzitul intestinului, dureri abdominale, simptome care se intensifică din ce în ce pînă la producerea accidentului acut, ocluzia. Ocluzia intestinului prin mezenterite îmbracă diferite aspecte clinice: stenoza progresivă unică sau stenoze multiple, dar mai ales ocluzie bruscă prin răsucirea intestinului.

În unele cazuri mezenterita retractilă poate evolua toată viața fără a produce vreun accident și este descoperită doar la autopsie.

Tratamentul mezenteritei retractile este condiționat și de cauza care a provocat-o. În principiu, se va reda mezenterului o situație cît mai aproape de cea normală, secționîndu-se cordoanele fibroase și, pentru a se evita recidivele, peritonizînd cu mare grijă suprafețele crude rămase după secționare; în multe cazuri această ultimă condiție este greu de realizat. Uneori poate fi indicată rezecția segmentară a intestinului, sau numai o anastomoză de derivație.

ADENITELE MEZENTERULUI

Adenitele inflamatoare obișnuite

Inflamația ganglionilor mezenterului poate să cuprindă întreg sistemul de ganglioni sau să intereseze electiv numai un anumit grup; există prin urmare adenopatii generalizate și localizate.

Adenopatia generalizată a mezenterului este o boală cronică, care se întâlnește mai ales la copii și la tineri. Ea se prezintă ca o hiperplazie ganglionară mezenterică generalizată a cărei etiologie nu se cunoaște încă.

Cînd această hiperplazie interesează numai ganglionii mezenterului, se bănuiește că este datorită leziunilor intestinului provocate de paraziți. Această explicație nu poate fi valabilă în toate cazurile, deoarece de multe ori hipertrofia este mai însemnată la ganglionii de la baza mezenterului decît la cei vecini intestinului. Hipertrofia ar putea fi datorită unei tulburări a metabolismului lipidelor. Se mai poate pune problema dacă această hiperplazie este patologică, avînd în vedere variațiile mari de volum ale ganglionilor chiar la oameni sănătoși.

Clinic, hiperplazia ganglionilor nu produce de multe ori nici o tulburare. Alteori, se însoțește de dureri abdominale difuze sau limitate în groapa iliacă dreaptă și de obicei se pune diagnosticul de apendicită.

Prognosticul este în general bun și chiar durerile dispar mai mult sau mai puțin curînd după laparotomie și scoaterea apendicelui.

Adenopatiile localizate sînt mai frecvente și cuprind în special grupul ganglionilor ileo-cecali. Ele pot evolua acut sau cronic.

Unele sînt secundare unei inflamații a apendicelui sau a ileonului (este bine cunoscută forma adenogenă a ileitei acute). Altele par să fie primitive.

Adenitele din timpul apendicitei sînt aproape constante din cauza limfangitei care întovărășește totdeauna inflamația apendicelui. Au evoluție cronică și dispar după apendicectomie. În apendicitele acute la copii, aceste adenite pot, prin volumul și aspectul lor, să depășească importanța leziunilor din apendice și să evolueze pînă la constituirea unui adenoflegmon.

Adenitele acute primitive se întîlnesc între vîrsta de 5 și 25 de ani.

Simptomul principal este durerea în groapa iliacă. În unele cazuri se produc oarecare reacții din partea peritoneului, cu febră și leucocitoză. Uneori se poate pipăi o masă nodulară, ceea ce ușurează diagnosticul. În majoritatea cazurilor, bolnavul suferă sau a suferit de curînd de o inflamație amigdaliană sau nazo-faringiană.

La intervenție, apendicele și ileonul au un aspect normal, în schimb există numeroși ganglioni cu caractere inflamatoare mai mult sau mai puțin evidente. Examenul microscopic al ganglionilor arată grade diferite ale unui proces inflamator: hiperplazie a aparatului reticular cu hiperplazia foliculilor limfoizi, infiltrație polinucleară, microabcese.

Evoluția acestor adenite acute este de obicei benignă. Inflamația se liniștește prin pungă cu gheață, sulfamide sau penicilină. Deoarece însă de cele mai multe ori apendicele prezintă leziuni, ablația lui este indicată. În majoritatea cazurilor de apendicectomie, tulburările dispar.

Abcedarea este rară și rămîne de obicei localizată. Perforația în peritoneul liber este excepțională.

O acțiune chirurgicală directă asupra adenitei nu este indicată decît în cazul unui adenoflegmon care trebuie incizat și drenat.

Adenitele tuberculoase

Tuberculoza ganglionilor mezenterului poate fi secundară unui focar tuberculos sau primitivă.

Adenopatiile tuberculoase primitive sînt excepționale. Simptomele mai des observate sînt diareea și durerile. În cazurile grave, crizele dureroase se întovărășesc de un sindrom ocluziv trecător. Uneori se produc ocluzii complete prin compresiunea pe care o face asupra intestinului un bloc de ganglioni calcificați.

Uneori se poate pipăi o masă tumorală cu contur precis sau difuză, de consistență dură sau elastică, pînă la fluctuență, după forma pe care o are adenopatia.

Adenitele tuberculoase secundare sînt mai frecvente și însoțesc o tuberculoză viscerală, de obicei a intestinului subțire sau a colonului. În acest caz, precumpănesc simptomele viscerului bolnav.

În cazurile în care diagnosticul poate fi precizat, tratamentul este numai medical: cură heliomarină, vitamine, streptomycină, chimioterapie.

În caz de diagnostic îndoielnic sau când se intervine cu un alt diagnostic, de pildă tumoare de mezenter, laparotomia nu va fi decât exploratoare; se va face cel mult o biopsie pentru precizarea diagnosticului. Simpla expunere, peroperator, la aer sau raze ultraviolete are un efect bun ca în orice tuberculoză a peritoneului. Ablația unor ganglioni mai voluminoși sau calcificați este indicată numai dacă nu există pericolul rănirii vaselor mari ale mezenterului.

În caz de ocluzie acută, tratamentul constă într-o anastomoză de derivație. Abcese suprainfectate sau fistulizate vor fi tratate prin introducerea de streptomycină prin fistulă. Tratamentul general și medical își păstrează pe deplin valoarea și în aceste cazuri.

TUMORILE MEZENTERULUI

Trebuie socotite ca tumori ale mezenterului numai acelea care se dezvoltă primitiv între cele două foițe ale lui.

Tumoriile mezenterului se împart în: tumori solide, care pot fi benigne sau maligne, și tumori chistice, care de cele mai multe ori sînt benigne. Ele pot fi unice sau multiple. Forma lor este globuloasă, uneori neregulată. Volumul tumorii variază de la mărimea unei nuci, pînă la aceea a unui cap de adult. Există însă tumori, cum sînt unele lipoame, care pot cîntări pînă la 30 kg.

În dezvoltarea ei tumoarea depărtază în mod egal ambele foițe ale mezenterului sau numai una dintre ele, luînd în acest caz un aspect pediculat. Foițele mezenterului sînt uneori subțiri și transparente, alteori infiltrate și îngroșate.

Toate tumorile mezenterului sînt înconjurate de vasele mezenterului care se găsesc pe una din foițe, împinse la periferie. Venele capătă dimensiuni considerabile.

Tumoriile se dezvoltă uneori spre rădăcina mezenterului, alteori spre intestin, pe care îl turtesc.

Sediul lor poate fi pe toată întinderea mezenterului (de la unghiul duodeno-jejunal pînă la unghiul ileo-cecal), la nivelul mezocolonului ascendent, transvers, descendent și sigmoid.

Unele din aceste tumori, și în primul rînd chisturile, sînt enucleabile; altele aderă de intestin, ureter, vasele mari (aortă sau vena cavă). Aderențele se pot întinde cuprinzînd organele din cavitatea abdomenului (epiploon, ficat, pancreas), diafragma sau peretele abdominal anterior.

Tumoriile mezenterului pot produce un grad oarecare de ascită, care poate fi datorită, fie unei turtiri a venei porte, fie iritației peritoneului. Ascita nu este totdeauna un semn de malignitate. Tumoarea trebuie socotită malignă numai în cazurile în care ascita este hemoragică.

Afară de aceste caractere comune, fiecare varietate de tumoare are particularitățile ei.

CHISTURILE

Sînt tumorile cele mai frecvente. Se întîlnesc la toate vîrstele, dar mai ales la femei între 20 și 50 de ani.

Ele se deosebesc în trei varietăți, după originea lor mezodermică, endodermică sau ectodermică.

Chisturile de origine mezodermică sînt cele mai frecvente. De obicei sînt multiloculare și nu ajung la un volum prea mare; conținutul lor este seros, limpede sau chilos, lactescent,

avînd în suspensie numeroase picături de grăsime; peretele prezintă un înveliș extern conjunctiv, cu o vascularizație săracă, și o pătură internă, formată dintr-un endoteliu de tip seros sau limfatic.

Chisturile endodermice (enteroide) se localizează totdeauna în apropierea intestinului, către sfîrșitul ileonului. Sînt de obicei uniloculare și conțin un lichid vîscos. Structura lor reamintește pe cea a intestinului: un perete extern conjunctiv, care conține fibre musculare netede și un epiteliu cilindric, cu vilozități și invaginații pseudoglandulare.

Chisturile ectodermice au structura obișnuită a chisturilor dermoide: un perete gros format dintr-un epiteliu pavimentos, din care lipsesc însă cîteodată foliculii piloși și glandele sebacee.

În general uniloculare, ele conțin o substanță sebacee, păr, oase, dinți.

Trebuie amintite *teratoamele* sau *embrioamele chistice*. Unele din acestea pot să conțină organe rudimentare, cum este exemplul tipic, citat în toate tratatele, al unui chist care conținea un stomac în miniatură, cu două ulcere, și 20 cm de intestin (Ahrens).

Chisturile volfiene și mûleriene sînt cu totul excepționale.

Chisturile hidatice coincid în general cu o echinococoză a peritoneului.

Se mai întîlnesc, de asemenea, *chisturi cu conținut sanguin*. Chisturi sanguine propriu-zis nu există. Acestea sînt, sau chisturi seroase în interiorul cărora s-a produs o hemoragie, sau hematoame posttraumatice sau spontane (la artritici).

TUMORILE SOLIDE

Sînt mai rare decît chisturile. Ele sînt maligne și benigne.

Tumorile benigne pot fi fibroame, fibromioame, mioame, lipoame, fibrolipoame, neurofibroame, fibromixoame, fibrocondroame, hemangioame.

Aceste tumori se dezvoltă de obicei spre rădăcina mezenterului. Ele pot ajunge la volume foarte mari, ocupînd tot abdomenul și pelvisul, cîntărind 20—30 kg. Unele sînt foarte vascularizate, ceea ce face ca extirparea lor să fie laborioasă.

Lipoamele formează o categorie aparte. În această localizare ele ajung pînă la volume enorme, ocupînd tot abdomenul (cazul prof. Tănăsescu) și cîntărind pînă la 30 kg. Sînt socotite ca cele mai voluminoase tumori ale organismului. În genere sînt circumscrise; unele formează o masă comună, altele sînt formate din mase multiple și trimit prelungiri care turtesc și împing organele vecine și chiar diafragma, dezvoltîndu-se spre torace. Își au punctul de plecare prevertebral, la rădăcina mezenterului.

Tumorile maligne primitive sînt mai rare decît cele benigne. Unele sînt sarcoame pure fuзо- sau globocelulare, altele sînt condrosarcoame, mixosarcoame, sarcoame melanice fibrosarcoame. Aceste tumori apar la o vîrstă tînră. Ele infiltrează profund rădăcina mezenterului, contractă aderențe cu organele vecine și sînt rareori extirpabile. Chiar în asemenea cazuri prognosticul este rezervat, dată fiind frecvența recidivelor locale și a metastazelor în ficat.

SIMPTOMELE

Foarte multe tumori ale mezenterului nu produc, o lungă perioadă de timp, nici cea mai mică tulburare.

Mai des, bolnavii se consultă pentru dureri abdominale și tulburări digestive. Ei au o senzație de greutate, de tracțiune în abdomen sau chiar dureri care apar brusc în urma unei lovituri, a unui efort sau a unui prînz mai bogat. Aceste crize dureroase se repetă la intervale foarte neregulate.

Tulburările digestive se pot manifesta prin anorexie și oarecare alternanță de diaree și constipație. În unele cazuri se instalează lungi perioade de constipație, care duc la sindrom

subocclusive. Uneori se produc hemoragii intestinale; alteori, dacă tumoarea este voluminoasă, apar tulburări urinare datorite compresiunii.

La examenul clinic se observă o mărire de volum a întregului abdomen, în cazurile în care tumoarea este mare, sau numai o deformare localizată, mai ales la bolnavii slabi, în cazurile în care volumul tumorii este mijlociu.

Prin pipăit se descoperă sediul tumorii și se pun în evidență caracterele ei. Suprafața tumorii poate fi netedă și uniformă sau neregulată, multilobată. Tumorile mezenterului se caracterizează printr-o mare mobilitate în sens transversal, o mobilitate mai redusă în sens vertical și imobilitate în timpul mișcărilor respiratoare. Pentru a pune în evidență acest semn clinic, bolnavul trebuie examinat în diferite poziții: decubit dorsal, decubit lateral drept și stîng, poziția Trendelenburg. Tumorile mici și mai ales cele situate aproape de intestin vor fi desigur foarte mobile în toate sensurile. Tumorile care au ajuns la o oarecare dezvoltare, cele situate către rădăcina mezenterului și cele fixate în pelvis vor avea o mobilitate foarte redusă sau vor fi chiar imobile. Tumorile mari, care ocupă tot abdomenul, nu au nici un fel de mobilitate. Am văzut că unul din caracterele tumorilor de mezenter este imobilitatea lor în timpul mișcărilor respiratoare; și în această privință există excepții, în cazurile în care tumoarea este aderentă de ficat sau de colon.

La percuție, tumoarea este mată. Un semn al tumorii mezenterului este banda de sonoritate care se găsește între matitatea acesteia și pubis: este semnul clasic al lui Tillaux.

Datorită inconstanței și variațiilor simptomelor, atît natura, cît și sediul tumorii nu se precizează decît în timpul laparotomiei.

Examenul radiologic aduce de multe ori informații prețioase și trebuie făcut în mod sistematic. Cu ajutorul substanței opace se vor preciza raporturile tumorii față de tubul digestiv. Tumorile mezenterice se înscriu înăuntrul cadrului colic pe care îl împing în afară, spre deosebire de tumorile hepatice, gastrice și splenice, care îl turtesc și-i închid unghiurile. În unele cazuri poate fi necesară o pielografie sau o colecistografie.

Tumorile mezenterului pot produce complicații grave. Cea mai frecventă este ocluzia acută a intestinului. O altă complicație este hemoragia intrachistică. Chisturile se pot infecta și în acest caz apar semnele generale ale unei supurații.

TRATAMENTUL

Tratamentul este numai chirurgical și constă în ablația tumorii.

Intervenția este indicată imediat ce tumoarea a fost recunoscută sau numai presupusă, deoarece orice amîinare poate să facă extirparea mai anevoioasă, mai gravă sau chiar imposibilă.

Față de numeroasele și variatele situații care se prezintă, nu poate să existe o singură atitudine terapeutică.

Atitudinea terapeutică se rezumă la trei posibilități: enucleare, enucleare cu rezecția intestinului și marsupializare.

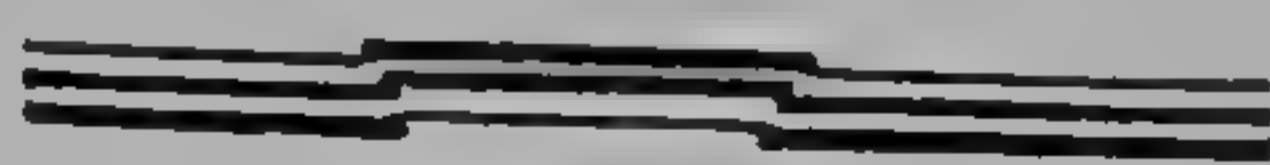
E n u c l e a r e a este posibilă în chisturile limfatice care nu au ajuns la o dezvoltare prea mare, în cele dermoide și în cele enteroido, oînd acestea sînt situate departe de baza mezenterului și independente de intestin. În toate cazurile, după enucleare, se va examina cu foarte multă grijă circulația sanguină a intestinului; la cea mai mică bănuială se va recurge la o rezecție intestinală.

E n u c l e a r e a ou *rezecție intestinală* se folosește în caz de sacrificiu vascular care compromite sigur vitalitatea intestinului. Rezecția va fi făcută după ablația tumorii, elud se va putea aprecia mai exact întinderea intestinului ischemiat.

Marsupializarea. În chisturile mari, de origine limfatică, aderente de formațiunile vasculare prevertebrale (aortă, vena cavă) sau de ureter, poate să nu fie posibilă nici una din metodele mai sus expuse. În aceste cazuri, singura metodă la care se poate recurge este golirea chistului urmată de rezecția parțială a peretelui și marsupializare. Metoda este cea mai puțin gravă, dar ca rezultate mult inferioară celorlalte: cicatrizarea cere un timp foarte îndelungat și de multe ori rămân fistule sau eventrații.

În tumorilor maligne, operația se limitează, de cele mai multe ori, la o simplă *laparotomie exploratoare*. Infiltrațiile difuze, pînă la coloana vertebrală, și lipsa unui plan despărțitor fac aceste tumori inoperabile. Radioterapia aduce oarecare îmbunătățiri trecătoare.

În caz de ocluzie este necesară *rezecția intestinului*. Operația este gravă și statisticile dau o mortalitate care depășește 50%. În chisturile mari se poate încerca simpla puncție și golire a lichidului care, micșorînd volumul tumorii, ar ușura tranzitul intestinului, urmînd ca operația radicală să fie făcută mai tîrziu.



BOLILE CHIRURGICALE ALE APENDICELUI

NOTIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Apendicele cecal este un segment al tubului digestiv care se desprinde din cec, cu care comunică. Deși are o foarte mare variabilitate de formă și de poziție, el pornește totdeauna din punctul unde se adună fibrele musculare longitudinale ale cecului.

Așezarea lui în cavitatea abdominului este legată pe de o parte de situația cecului, iar pe de altă parte de propria lui poziție (fig. 185, 186). Oricare ar fi așezarea, este vascularizat de o ramură a arterei ceco-apendiculare (fig. 187). Nervii apendicelui vin de-a lungul vaselor. Limfaticele se adună în ganglionii ileo-cecali; mai departe pot face un popas în ganglionii mezenterici sau trec direct în grupul ganglionilor duodeno-pancreatici descris de Dan Berceanu în 1923 (fig. 188).

Apendicele apare dezvoltat la primat și la antropoide; dintre celelalte mamifere se găsește numai la iepuri.

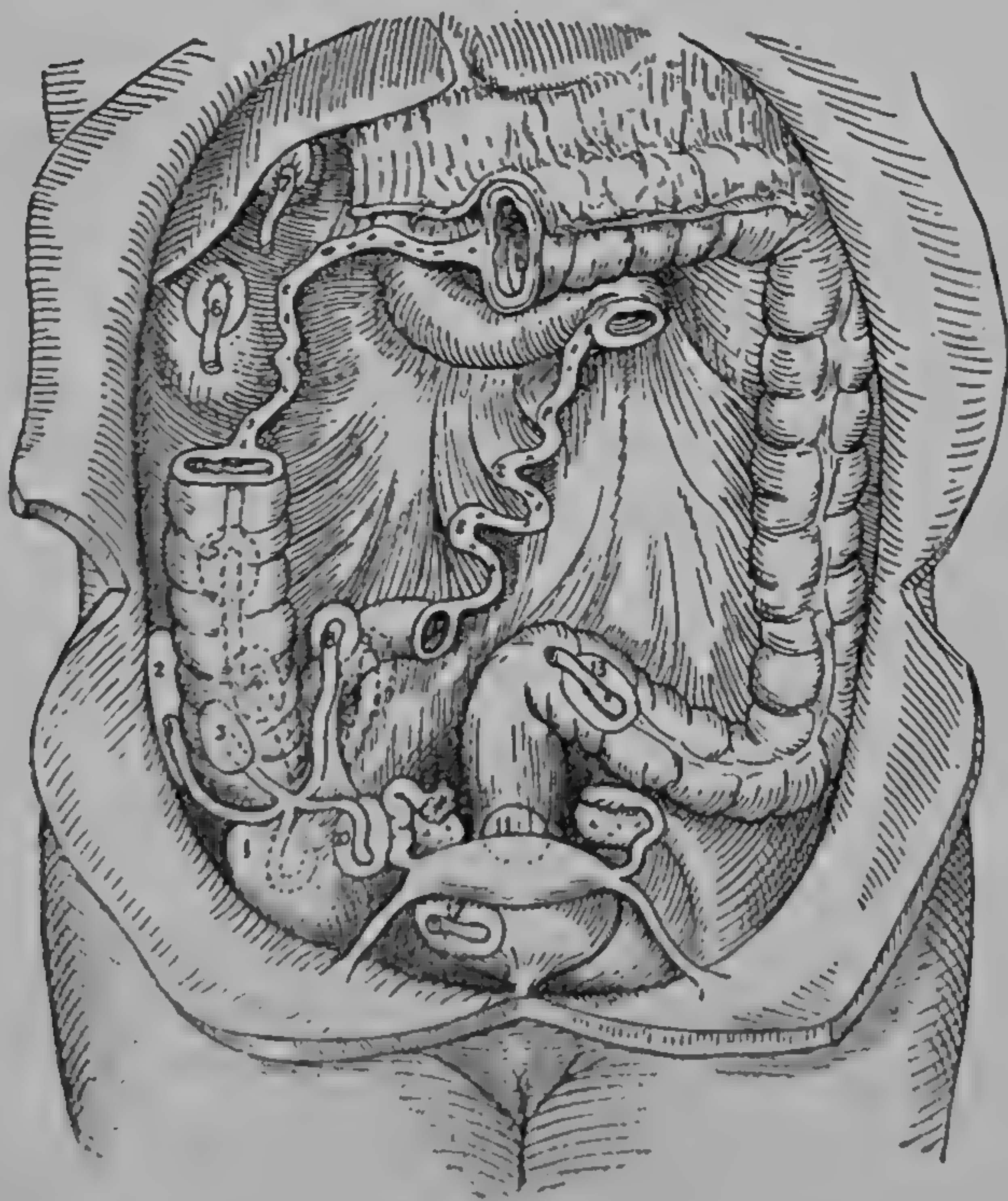


Fig. 185. — Pozițiile apendicelui (după Kelly).

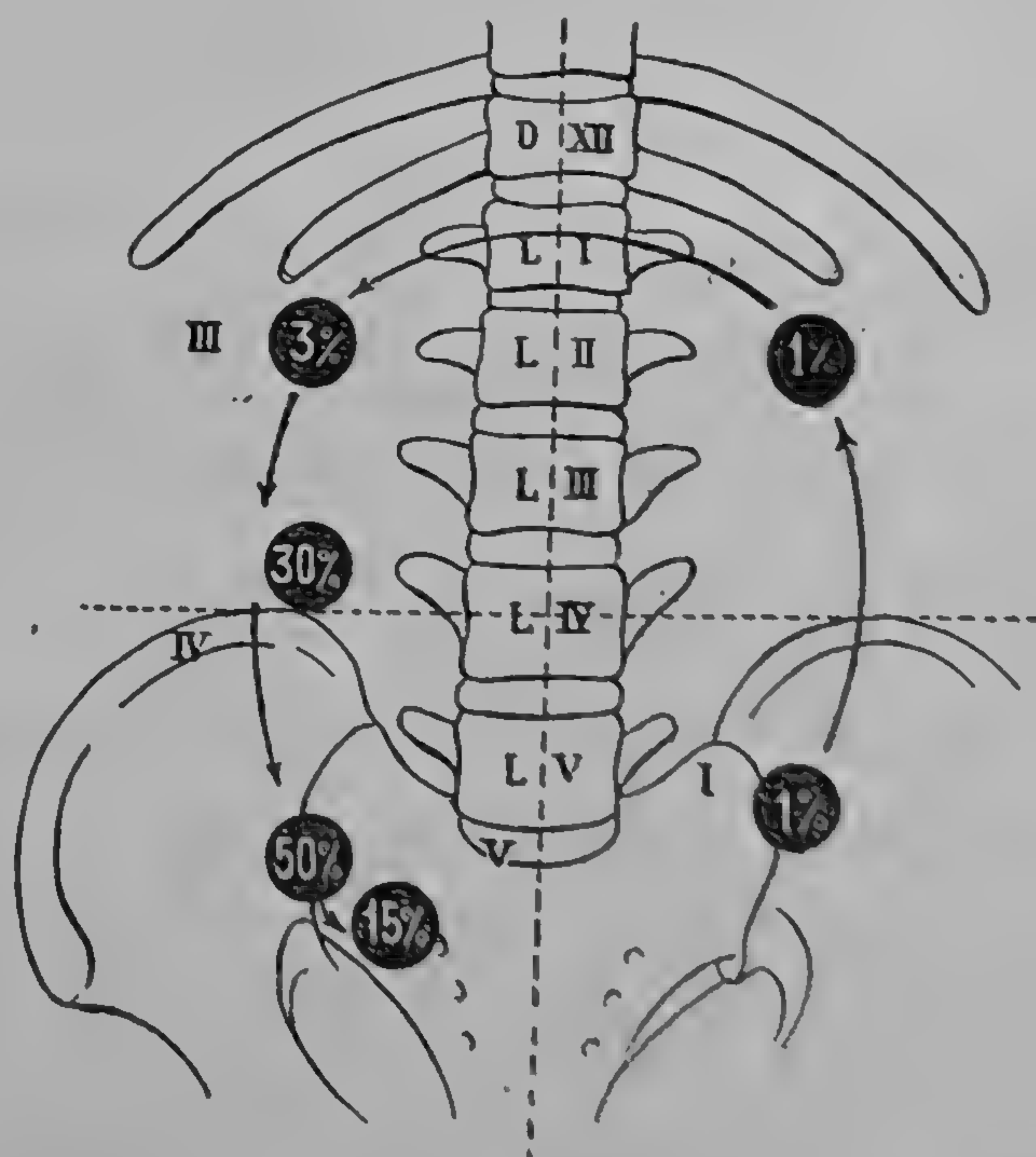


Fig. 186. — Diferite localizări ale apendicelui (cifrele din cerce indică frecvența lor) (figură reprodusă).

Fiziologia acestui organ nu este suficient de bine cunoscută. Se știe sigur că apendicele are o secreție bogată în mucus și că are mișcări peristaltice. Se umple și se golește de conținut o dată cu cecul. Rolul lui în digestie nu este cunoscut. Este sigur că se dezvoltă și evoluează paralel cu tubul digestiv, deci nu este un organ „rudimentar”. Bogăția lui în țesut limfatic a făcut să fie denumit „amigdala abdomenului”. S-au atribuit apendicelui unele funcții care nu sînt bine stabilite; astfel, s-a susținut că ar interveni în digestia fibrinei și zaharozei, în transformarea bilirubinei în stercobilină, în producerea vitaminei K și chiar i s-a atribuit o funcție endocrină.

Dacă noi nu cunoaștem fiziologia apendicelui, aceasta nu înseamnă că el nu are un rol fiziologic. Tocmai de aceea scoaterea lui sistematică este illogică și antifiziologică. Scoaterea unui apendice bolnav este o operație necesară. În acest caz înlăturăm un focar periferic de excitații patologice, care produce reflex tulburări în funcția altor organe.

Patologia acestui organ este dominată de inflamația lui: apendicita. Celelalte procese patologice, inclusiv neoplaziile, sînt rare.

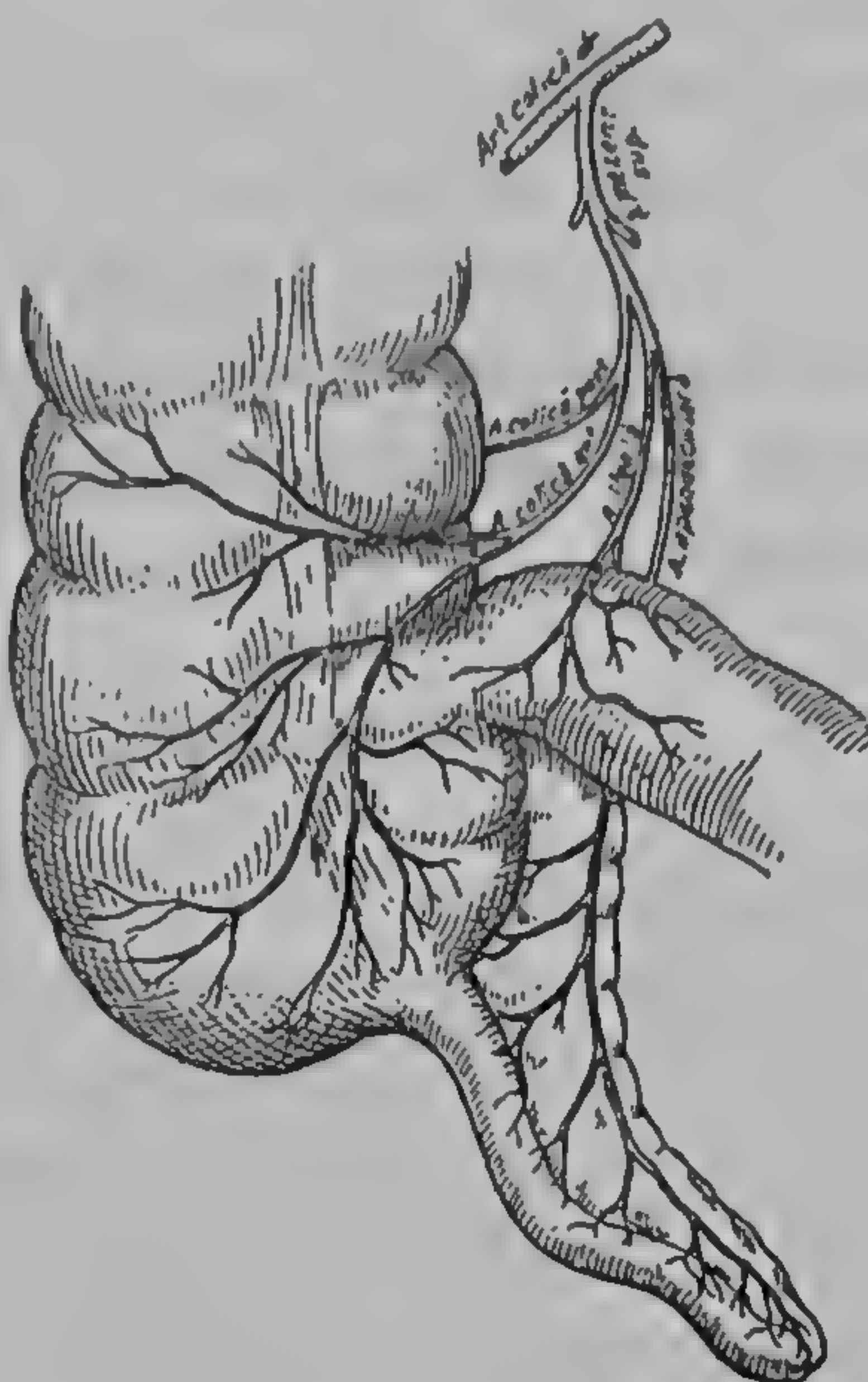


Fig. 187. — Vascularizația apendicelui. Artera apendiculară este una din ramurile terminale ale mezentericei superioare (după Dim. Gerota).

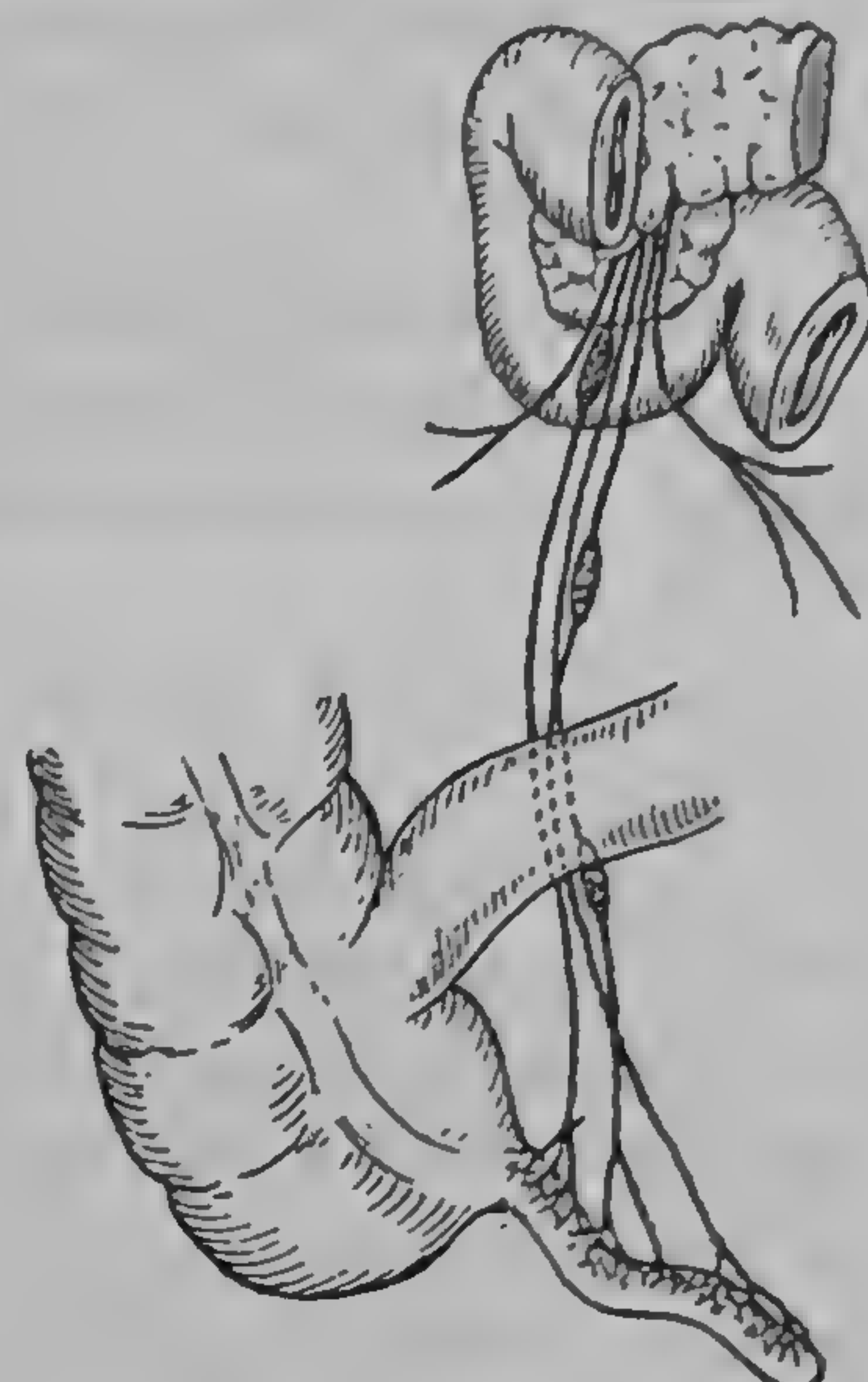


Fig. 188. — Limfaticile apendicelui ajung în ganglionii pancreatico-duodenali. Uneori au o stație intermediară în ganglionii mezenterici (după D. Berceanu).

APENDICITA

Apendicita este inflamația apendicelui. Ea poate îmbrăca două aspecte clinice principale: apendicita acută și apendicita cronică.

APENDICITA ACUTĂ

CLASIFICAREA

Tabloul clinic depinde de tipul de sistem nervos, de intensitatea reacției organismului față de infecția care excită interoceptorii din apendice și de extinderea infecției la peritoneu. Nu există apendicite, ci o singură apendicită, cu diferite stadii de evoluție și cu diferite înfățișări clinice, după cum și mecanismul de producere este unic; diferențele depind de reactivitatea generală a organismului.

Cînd vorbim de clasificare, în realitate descriem stadii de evoluție ale apendicitei acute. Sînt foarte numeroase clasificări ale formelor acute ale apendicitei. În fond, toate au la bază aceleași criterii: starea apendicelui și extinderea procesului inflamator la peritoneu. A.V. Rusakov împarte apendicitele acute în două grupe: simple și distructive.

Această clasificare, justă din punct de vedere patogenie și anatomic, nu este legată de înfățișarea clinică și nu cuprinde toate stadiile de evoluție ale apendicitei acute. De aceea prezentăm o clasificare patogenică și anatomo-clinică.

I. Apendicita acută: leziunea este limitată la apendice, prinzând toate straturile, inclusiv peritoneul visceral. În această grupă vom deosebi:

- a) apendicita acută simplă (catarală, infiltrativă, după A.V. Rusakov);
- b) apendicita distructivă ulcerasă (A.V. Rusakov), mergând pînă la perforație;
- c) gangrena apendicelui.

II. Apendicita acută cu peritonită¹: procesul inflamator s-a extins la peritoneul parietal și al organelor vecino sau la întreaga cavitate peritoneală. Vom deosebi:

- a) peritonite localizate: apendicita cu peritonită plastică și abcesul apendicular;
- b) peritonite generalizate, cu diferitele lor stadii: seroase, purulente sau putride;
- c) peritonite generalizate în doi sau trei timpi (rezultă din deschiderea abcesului apendicular în cavitatea peritoneului).

ETIOLOGIA

Vîrstă la care se întâlnește cel mai des apendicita acută este între 10 și 30 de ani; apendicita acută este o boală a tinereții. Aceasta nu înseamnă că nu apare la orice vîrstă. La copii se întâlnește mai des între 4 și 12 ani. Pînă la 3 ani este rară; după Kransnobaev, pînă la această vîrstă ocupă o proporție de 7% din numărul total al apendicitelor la copii. Cea mai înaintată vîrstă la care a apărut o criză de apendicită a fost de 93 de ani. Cu alte cuvinte, *apendicita acută poate să apară în orice etapă a vieții, incidența maximă fiind în tinerețe.*

Sexul nu influențează frecvența apendicitei. Ea se întâlnește la fel de des la bărbat ca și la femeie.

Ereditatea nu joacă nici un rol. Cazurile de apendicită acută apărute la membrii aceleiași familii sînt frecvente. Aceasta ține de condițiile comune de viață, alimentație etc.

Apendicita se înfățișează adesea ca o boală sezonieră. De obicei, în lunile de sfîrșit de iarnă, numărul cazurilor de apendicită acută internate în spitale crește, ceea ce ține de mai mulți factori: climat, factori meteorologici, umiditate, vînturi, iradiații solare, hipovitaminoze, alimentație și unele infecții (gripă etc.). Acești factori intervin în apariția apendicitei prin modificarea reactivității generale a organismului.

Alimentația este un factor de prim ordin al mediului extern, care influențează apariția apendicitei. Alimentația este un excitant fiziologic al funcțiilor intestinului. Pe drept cuvînt, B. Arapov îi atribuie un rol însemnat în apariția apendicitei. Alimentația bogată în cărnuri, sosuri, abuzurile alimentare, favorizează apariția apendicitei. În schimb, boala este mai rară la cei care duc un regim vegetarian. Așa se explică de ce apendicita este mai rară în mediul rural ca la oraș. La fel se explică de ce, la popoarele care trăiesc într-un climat rece, care au un regim bogat în cărnuri și grăsimi, apendicita este mai frecventă decît la cele orientale, unde alimentația este vegetariană. Alimentul, după cum a arătat însuși I.P. Pavlov, este un stimulator al chemoceptorilor. Secreția stomacului și intestinului este diferită după felul excitației produse de aliment. Flora microbiană din intestin se modifică și ea, în funcție de alimente și de secrețiile tubului digestiv.

Infecțiile gastro-intestinale au fost considerate cauze favorizante. În realitate, apendicita este rară în cursul infecțiilor specifice ale intestinului. Colita și apendicita pot coexista. În general, colita se însoțește rar de apendicită acută; mai des se observă

¹ Făcînd analiza cărții lui N. I. Gurevici („Bolile chirurgicale ale abdomenului acut”, Medghiz, 1951) A. M. Aminev aduce o critică autorului, care socotește perforația ca o formă de apendicită. Cu toate acestea critică, acceptăm punctul de vedere al lui N. I. Gurevici, că apendicita perforată este o formă a apendicitei acute și nu o complicație, deoarece apendicita acută este totdeauna însoțită de o inflamație a peritoneului visceral.

forma cronică a apendicitei. Aceasta este ușor de înțeles: colita este și ea un sindrom cortico-visceral, astfel că modificările reflexe se pot întinde la apendice.

Infecțiile generale pot pregăti terenul pentru apendicită. Amigdalitele, faringitele, gripa, reumatismul produc leziuni neuro-distrofice în apendice, care pot merge până la ulceratii. Aceste ulceratii ale mucoasei apendicelui din cursul infecțiilor generale nu sînt egale cu apendicita.

I.V. Davidovski spune că în febra tifoidă, dizenterie, se găsesc ulceratii ale apendicelui, fără ca aceasta să însemne o apendicită acută.

Infecțiile generale pot însă constitui focare de excitație locală, care să ducă la dezvoltarea procesului inflamator: apendicita. Influențînd reactivitatea generală și locală, ele ușurează apariția inflamației apendicelui. Așa se explică „epidemiile de apendicită” în timpul gripei.

Verminoza intestinului a fost socotită ca o cauză a apendicitei. Rolul ei este cu totul neînsemnat. În mediul rural, unde verminoza este cu mult mai frecventă decît la oraș, apendicita este mai rară. În apendice s-au găsit diferiți paraziți: ascarizi, tricocfali sau oxiuri. Oxiurul este cel mai des întîlnit. S-au folosit termeni ca „apendicită ascaridiană” sau „apendicită oxiurică”; aceste denumiri sînt greșite. La noi în țară, Poenaru-Căplescu s-a ocupat de problema verminozei apendicelui; apendicele parazitat se observă cam în 5—6% din totalul apendicilor operați.

Verminoza apendicelui este mai des întîlnită la copii, unde poate ajunge pînă la 15%. Cum vedem, verminoza apendiculară este relativ rară față de frecvența mare a apendicitei acute. Pe de altă parte, ea se găsește în proporție egală în apendici bolnavi și sănătoși; deci verminoza apendicelui nu produce apendicita acută și nu poate fi considerată o cauză a acesteia.

Corpii străini găsiți în apendice nu sînt cauza apendicitei acute; cel mult ei pot produce o inflamație cronică a mucoasei apendicelui. Proporția corpurilor străini găsiți în apendice este de 4%. În apendice s-au găsit cei mai variați și neașteptați corpi străini (sîmburi, păr, ace, alice, smalț de vase, glonț, șurub și chiar cheie). M. Butoianu, Botez și Giurea citează cîte un caz la care în apendice s-a găsit mercur. Sîmburii unor fructe (zmeura, strugurii) au fost considerați la un moment dat ca avînd un rol important în producerea apendicitei, concepție care a creat o adevărată panică în mijlocul populației: părinții interziceau copiilor să mănînce fructe cu sîmburi mici, ca să nu facă apendicită. Realitatea este că acești sîmburi se găsesc destul de rar în apendice, iar pe de altă parte ei sînt bine suportați și nu produc nici un fel de reacții.

Staza din cec a fost socotită cauză a apendicitei, ceea ce nu corespunde realității. Această stază produce o suferință în groapa iliacă dreaptă, dar apendicele în general este normal.

Traumatismul regiunii ceco-apendiculare, ca factor al apendicitei acute, a fost mult discutat. Statisticile sînt foarte diferite din acest punct de vedere.

Traumatismul nu poate provoca apendicita acută, cel mult el poate să o agraveze sau să evidențieze unele procese inflamatoare cronice latente.

PATOGENIA

Teoriile patogeniei apendicitei s-au modificat în legătură cu evoluția concepției generale medicale.

Dintre acestea, cea care a dăinuit mai mult este teoria infecțioasă. Această teorie, susținută de Aschoff (1908) este greșită. Ea a fost de altfel criticată de radiologul rus Grigoriev încă din anul 1911.

Aschoff consideră apendicita ca datorită infecției țesuturilor apendicelui. Încă de la început s-au ridicat discuții asupra naturii microbilor.

Care este microbul care provoacă infecția apendicelui? Există un microb specific? La această întrebare s-a răspuns negativ. Unii autori au crezut că boala este produsă de un streptococ specific. I. Hațieganu și Irminoiu au descris ca agent al apendicitei *Bacillus lactis aerogenes*. Alții au invocat diferiți germeni sau virusuri ale bolilor generale, care, ajunși pe cale hematogenă în apendice, produc infecția. Cercetările ce au urmat nu au confirmat aceste puncte de vedere. S-a ajuns la concluzia că în apendicita acută se găsește o floră poli-microbiană, aerobă și anaerobă. V. Babeș, *cercetînd din acest punct de vedere 200 de apendici, găsește că în plin proces inflamator mulți apendici sînt sterili. Conținutul apendicelui inflammat poate fi mai puțin septic decît cel normal.*

A doua întrebare la care trebuia să răspundă teoria infecțioasă era următoarea: deoarece procesul inflamator este produs de microbi obișnuiți ai apendicelui, ce face ca acești microbi să determine la un moment dat inflamația apendicelui? S-a răspuns: este o exaltare a virulenței microbiene. Pentru a explica exaltarea virulenței Dieulafoy a emis ipoteza „cavității închise”. Aceasta s-ar realiza prin calculi stercorali înțepeniți în cavitatea apendicelui, sau alți corpi străini, prin bride sau îndoituri. În această cavitate închisă, microbii își exaltează virulența. Desigur că această ipoteză mecanicist-localistă nu a putut rezista faptelor, deoarece în imensa majoritate a apendicitelor acute se menține comunicarea între apendice și cec. Alți cercetători au socotit drept *cauză a exaltării virulenței microbilor staza în apendicele care devine un adevărat „tub pentru cultura microbilor”*. Acest „tub de cultură” există și înaintea crizei de apendicită; de ce atunci, la un moment dat apare infecția și inflamația? Această întrebare a rămas fără răspuns.

Falimentul ipotezelor mecanicist-localiste, ca și a teoriei infecțioase, a lăsat deschisă problema patogeniei apendicitei acute. Ea își poate găsi astăzi explicația justă în concepția nervistă. Conferința chirurgilor din Moscova, din decembrie 1951, a acceptat în patogenia apendicitei teoria cortico-viscerală, care a fost reluată la Congresul unional din 1955 (N.N. Elanski).

Faptele clinice și experimentale au arătat justetea acestei concepții.

Cercetările experimentale ale lui A.V. Rusakov stabilesc că rănirea mecanică a mucoasei apendicelui nu produce nici infecție și nici apendicită. Gauthier Villars și Aboulker, aplicînd pe artera apendicelui alcool 30%, observă mai întîi o vasoconstricție a arterei. După 30 de ore se găsesc în apendice leziuni inflamatoare, edem și hemoragie și numai după aceea începe infecția apendicelui. Cu alte cuvinte, în această experiență inflamația precedă infecția.

Pe de altă parte, clinica a arătat că nu există un paralelism între durata și intensitatea bolii și gradul de distrugere a apendicelui. Șamov și alți numeroși clinicieni descriu cazuri clinice de apendicită acută, cărora nu le corespunde un substrat anatomopatologic, apendicele prezentînd leziuni minime. Apendicita acută fără substrat anatomic se întîlnește într-o proporție de 20—30%.

Aceste fapte au impus o reconsiderare a teoriei patogeniei apendicitei.

Tabloul clinic este legat de tipul de activitate nervoasă de care depinde intensitatea tulburărilor neuroreflexe, de gradul de iritare și de starea funcțională a interoceptorilor. Infecția intervine ca un al doilea focar periferic de excitare a scoarței. Cu alte cuvinte, tulburările neuroreflexe corticale pot produce modificări neurotrofice în apendice, capabile prin ele însele să producă tabloul clinic al apendicitei. Pe acest fond de leziuni neurotrofice se poate dezvolta o infecție, care constituie un nou focar de excitații nociceptive plecate din zona reflexogenă ceco-apendiculară și care modifică tabloul clinic și evoluția bolii.

Infecțiile generale acționează prin influența pe care o au asupra reactivității organismului.

Toți excitanții proveniți din mediul înconjurător produc reflexe cortico-viscerale. Calea eferentă este reprezentată de calea neuro-umorală. Se înțelege că în acest caz apar modificări în activitatea nervilor vegetativi și a glandelor endocrine.

N.N. Elanski admite că dereglările cortico-viscerale evoluează în două stadii: 1) funcțional, în care apendicele nu prezintă nici un fel de leziuni, ci numai modificări vasomotoare și de dinamică musculară. Acest stadiu are ca expresie clinică colica apendiculară; 2) stadiul de organicizare, când apar, pe lângă modificările vasomotoare, o permeabilitate capilară crescută, diapedeză activă și indice fagocitar crescut. În același timp cu modificările vasculare este influențată secreția fiziologică a mucoasei apendicelui. Pot apărea modificări neurotrofice caracterizate prin hiperplazia mucoasei, a foliculilor limfatici, mărirea și adâncirea fundurilor de sac glandulare. Edemul excită terminațiile nervoase producând durerea, astfel că apariția clinică a simptomelor de apendicită este târzie și corespunde unor modificări locale înaintate. Semnele clinice sînt expresia reacției inflamatoare locale și nicidecum a începutului procesului patologic. Oricît de brutală ne-ar apărea criza de apendicită, ea este urmarea unui proces patologic cu o lungă dezvoltare anterioară.

Infecția nu are nici un rol? Dimpotrivă, ea are un rol însemnat, însă intervine secundar, ca un al doilea element.

Pătrunderea microbilor în țesuturi se face prin mucoasă sau pe cale hematogenă. Această pătrundere în țesuturi este ușurată de starea neurotrofică a mucoasei, de secreția intestinului. Cu alte cuvinte, tulburările neuro-distrofice sînt acelea care ușurează pătrunderea microbilor în țesuturi. Toxina microbială, produșii de metabolism ai microbilor, sînt excitanți pentru terminațiile nervoase interoceptoare ale apendicelui. Apare febra, crește leucocitoza, se accelerează pulsul, crește metabolismul și viteza de sedimentare. Toate aceste simptome arată o excitare a centrilor nervoși subcorticali.

Cînd excitația produsă de microbi este supraliminară, determină în centrul superior inhibiția; în aceste condiții, la nivelul apendicelui apar reacții negative. Modificările vasomotoare nu mai au loc, neurotrofismul celular este negativ, ceea ce duce la necroza și gangrena țesuturilor. Inhibiția centrilor superiori explică hipotermia, discordanța dintre puls și temperatură, starea de adinamie. Clinic, semnele locale sînt șterse și în discordanță cu gravitatea stării generale.

Prin extinderea lui, procesul inflamator prinde alte terminații nervoase, mai ales pe cele subperitoneale. Această lărgire a cîmpului excitației interoceptorilor, aceste noi focare nociceptive, influențează, atît organismul în general, modificînd reactivitatea lui, cît și răspunsul local. Extinderea inflamației la peritoneu trece prin aceleași faze ca și în apendice: congestie, diapedeză, secreție peritoneală crescută.

În cazul inflamației de intensitate mijlocie, congestia peritoneului, paralizia musculaturii netede a intestinului, secreția și descuamarea peritoneului, coagularea fibrinei din peritoneu, îngăduie alipirea intestinului, a epiploonului și peritoneului, ducînd la formarea peritonitei plastice periapendiculare. Peritonita plastică poate evolua spre resorbție. Cînd diapedeza este crescută, apare abcesul apendicular. În cazul unei reactivități scăzute a organismului, inflamația peritoneului se poate extinde la toată cavitatea. Aceste noi focare de excitație produc noi simptome: apar contractura mușchilor abdominali și hiperestezia cutanată. Paralizia musculaturii netede a intestinului se manifestă clinic prin balonare, constipație, oprirea gazelor.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Aspectul anatomice al apendicitei acute este foarte variabil, în funcție de intensitatea reacției vasomotoare, a filtratului capilar, diapedezei și fagocitozei, de exagerarea sau inhibiția secreției mucoasei și de neurotrofismul țesuturilor apendicelui. Clasice se descriu trei

forme anatomice ale apendicitei acute. Jalaguier deosebește apendicita catarală, apendicita ulceroasă și apendicita gangrenoasă.

Apendicita catarală. Apendicele este mărit de volum, umflat, „stă să crape” (fig. 189). Seroasa și-a pierdut luciul și este congestionată. Pe secțiune, toate straturile sînt îngroșate

din cauza filtratului capilar crescut; cea mai îngroșată este mucoasa. Ea apare umflată, roșie; mamelonată, ondulată, cu mici pete echimotice. Mezoapendicele este edemațiat.

În această formă predomină reacțiile vasomotoare.

Apendicita ulceroasă reprezintă un stadiu mai înaintat al procesului inflamator, în care predomină diapedeza și fagocitoza. În foliculii limfatici apar mici abcese, care se deschid spre lumina apendicelui. Procesul supurativ-necrotic poate prinde toate straturile producînd perforația apendicelui. Chiar și în afara perforației, peritoneul ceco-apendicular prezintă reacții inflamatoare, este acoperit cu false membrane formate din fibrină și leucocite.

Gangrena apendicelui corespunde fiziopatologic unei excitații supraliminale a interoceptorilor, ceea ce duce la reacții neurotrofice negative. În funcție de gradul de inhibiție, putem găsi necroze limitate sau ale întregului apendice (fig. 190, 191). Venele din vecinătate sînt trombozate. Țesutul mortificat este galben-cenușiu. În formele grave, așa-zise toxice, găsim gangrena întregului apendice și chiar a cecului. Gangrena se întâlnește de obicei la o a doua criză. În acest caz, primul proces inflama-

tor, prin leziunile cicatriceale pe care le lasă, pune nervii în stare de parabioză, astfel că o nouă inflamație produce o reacție neurotrofică negativă, foarte intensă, ducînd la moartea țesuturilor. Prin extinderea infecției se produc reacții din partea peritoneului. Formele ușoare se caracterizează prin congestia și creșterea filtratului capilar, ceea ce duce la apariția exsudatului peritoneal. La început, acesta este limpede, conține cîteva globule roșii și limfocite; cantitatea variază între 20 și 200 g. În general este steril. Lichidul este bogat în fibrină, care coagulează, aderînd la intestine. Cînd la tulburările vasomotoare se adaugă diapedeza, lichidul din peritoneu se tulbură. Lichidul-tulbure nu conține totdeauna microbi. În peritonita purulentă găsim numeroase false membrane mai mult sau mai puțin strîns lipite de intestin.

În peritonita plastică precumpănește formarea de aderențe. Exsudatul peritoneal este foarte bogat în fibrină, iar pareza intestinului înlesnește alipirea viscerelor între ele. De obicei se alătură intestinul și epiploonul, formînd un bloc inflamator. Acest proces plastic poate să evolueze spre resorbție completă sau, dimpotrivă, spre un abces apendicular. Localizarea abcesului este legată de situația anatomică a cecului și a apendicelui. Îl găsim în regiunea iliacă dreaptă, laterocolic, subhepatic, paramedian sau pelvian. Abcesul evoluează cu totul excepțional spre vindecare. Obişnuit se deschide la piele, într-un organ cavităar sau în peritoneu (realizînd ceea ce se cheamă peritonita în doi timpi).

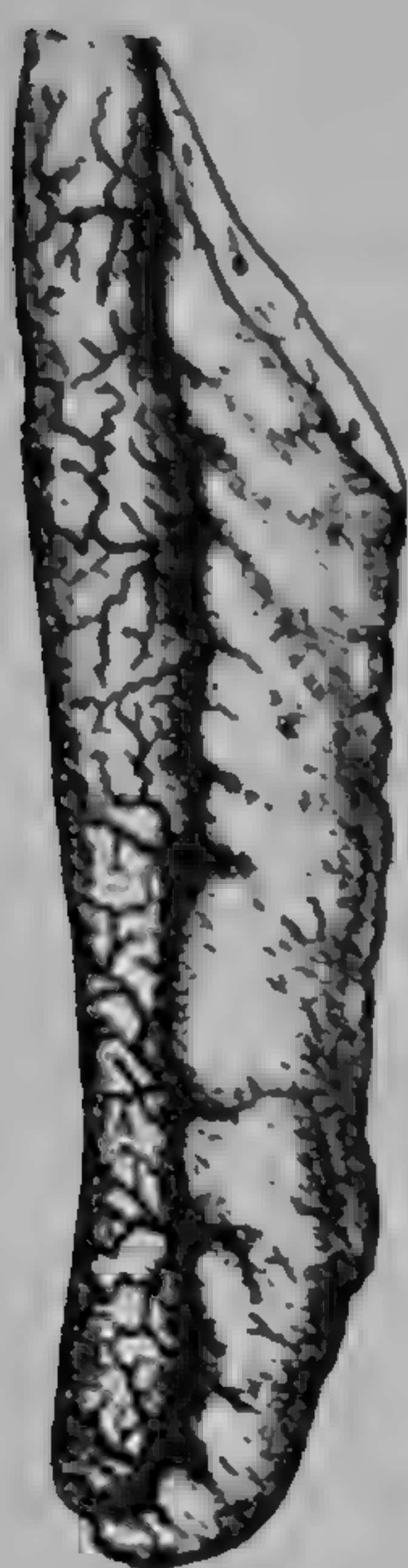


Fig. 189. — Apendicita acută catarală. Apendicele este îngroșat, hiperemiat, iar mezoul lui edemațiat.



Fig. 190. — Apendicita acută gangrenoasă. Hiperplazie a foliculilor limfatici. Zone de gangrenă a peretelui, mergînd pînă la perforație.



Fig. 191. — Apendicita acută gangrenoasă. Hiperplazia foliculilor limfatici și zone de gangrenă a mucoasei.

forme anatomice ale apendicitei acute. Jalaguier deosebeste apendicita catarală, apendicita ulceroasă și apendicita gangrenoasă.

Apendicita catarală. Apendicele este mărit de volum, umflat, „astă să crape” (fig. 189). Seroasa și-a pierdut luciul și este congestionată. Pe secțiune, toate straturile sînt îngroșate

din cauza filtratului capilar crescut; cea mai îngroșată este mucoasa. Ea apare umflată, roșie, mamelonată, ondulată, cu mici pete echimotice. Mezoapendicele este edemațiat.

În această formă predomină reacțiile vasomotoare.

Apendicita ulceroasă reprezintă un stadiu mai înaintat al procesului inflamator, în care predomină diapedeza și fagocitoza. În foliculii limfatici apar mici abcese, care se deschid spre lumina apendicelui. Procesul supurativ-necrotic poate prinde toate straturile producînd perforația apendicelui. Chiar și în afara perforației, peritoneul ceco-apendicular prezintă reacții inflamatoare, este acoperit cu false membrane formate din fibrină și leucocite.

Gangrena apendicelui corespunde fiziopatologic unei excitații supraliminale a interoceptorilor, ceea ce duce la reacții neurotrofice negative. În funcție de gradul de inhibiție, putem găsi necroze limitate sau ale întregului apendice (fig. 190, 191). Venele din vecinătate sînt trombozate. Tesutul mortificat este galben-cenușiu. În formele grave, așa-zise toxice, găsim gangrena întregului apendice și chiar a cecului. Gangrena se întîlnește de obicei la o a doua criză. În acest caz, primul proces inflama-

tor, prin leziunile cicatriceale pe care le lăsă, pune nervii în stare de parabolioză, astfel că o nouă inflamație produce o reacție neurotrofică negativă, foarte intensă, ducînd la moartea țesuturilor. Prin extinderea infecției se produc reacții din partea peritoneului. Formele ușoare se caracterizează prin congestia și creșterea filtratului capilar, ceea ce duce la apariția exsudatului peritoneal. La început, acesta este limpede, conține cîteva globule roșii și limfocite; cantitatea variază între 20 și 200 g. În general este steril. Lichidul este bogat în fibrină, care coagulează, aderînd la intestine. Cînd la tulburările vasomotoare se adaugă diapedeza, lichidul din peritoneu se tulbură. Lichidul-tulbure nu conține totdeauna microbi. În peritonita purulentă găsim numeroase false membrane mai mult sau mai puțin strîns lipite de intestin.

În peritonita plastică precumpănește formarea de aderențe. Exsudatul peritoneal este foarte bogat în fibrină, iar parieza intestinului înlesnește alipirea viscerelor între ele. De obicei se alătură intestinul și epiploonul, formînd un bloc inflamator. Acest proces plastic poate să evolueze spre resorbție completă sau, dimpotrivă, spre un abces apendicular. Localizarea abcesului este legată de situația anatomică a cecului și a apendicelui. Îl găsim în regiunea iliacă dreaptă, laterocolic, subhepatic, paramedian sau pelvian. Abcesul evoluează cu totul excepțional spre vindecare. Obişnuit se deschide la piele, într-un organ cavităar sau în peritoneu (realizînd ceea ce se cheamă peritonita în doi timpi).



Fig. 189. — Apendicită acută catarală. Apendicele este îngroșat, hiperemiat, iar mezoul lui edemațiat.



Fig. 190. — Apendicită acută gangrenoasă. Hiperplazie a foliculilor limfatici. Zone de gangrenă a peretelui, mergînd pînă la perforație.



Fig. 191. — Apendicită acută gangrenoasă. Hiperplazia foliculilor limfatici și zone de gangrenă a mucoasei.

SIMPTOMELE

Nu există nici un paralelism între însemnătatea simptomelor și gravitatea bolii. Orice apendicită, oricât de ușoară ar apărea la început, poate deveni în cursul evoluției o apendicită gravă. De obicei se spune că apendicita îmbracă o astfel de variabilitate clinică, încât nu i se poate descrie o simptomatologie proprie.

Vom lua ca tip criza de intensitate mijlocie apărută la adult.

Simptomele subiective

Durerea este un simptom important. S-au descris în literatură apendicite în care durerea era foarte redusă. Obişnuit este de intensitate mijlocie. Ea crește treptat în intensitate. Mai rar se întâlnesc dureri foarte puternice de la început. În majoritatea cazurilor este localizată în groapa iliacă dreaptă. Uneori, durerea poate avea maximum de intensitate para-ombilical sau lombar. Iradiază în epigastru, mai rar la baza toracelui sau la vârful omoplatului.

Durerea epigastrică este destul de timpurie. La începutul crizei de apendicită ea domină toată simptomatologia, în timp ce durerea din groapa iliacă trece pe planul al doilea. S-a descris chiar „sindromul epigastrie al apendicitei”, caracterizat prin: dureri în epigastru, hiperestezia regiunii și vărsături. Cunoașterea acestui sindrom are o mare valoare diagnostică la începutul crizei de apendicită și îngăduie operația timpurie.

Vărsătura este un alt simptom frecvent și timpuriu al apendicitei. La început alimentară, apoi bilioasă, poate să dispară în primele 24 de ore sau, dimpotrivă, să se agraveze. Vărsătura nu are valoare prognostică. Intensitatea ei nu corespunde unor forme grave de apendicită. Ea se datorește iritației peritoneului și depinde și de tipul de sistem nervos.

Tulburările de tranzit. Tranzitul intestinului este modificat. De obicei, criza de apendicită se însoțește de oprirea gazelor și materiilor fecale: abdomenul se balonează. Această stare durează câteva zile. Tulburările de tranzit sînt datorite paraliziei musculaturii netede a intestinului. Bolnavul ia adesea un purgativ pentru „a scăpa de constipație”; acesta este „paharul care dezlănțuie toată drama abdominală”. Alături de formele cu oprirea tranzitului se întâlnesc, mai rar, diareea. Formele cu diaree au uneori un prognostic mai grav.

Febra este constantă; temperatura se ridică repede la 38—39°. În primele zile, temperatura este totdeauna ridicată.

Așadar, bolnavul cu apendicită acută se prezintă cu dureri abdominale în groapa iliacă dreaptă, vărsături alimentare sau bilioase, oprirea tranzitului intestinal și febră. Aceste simptome ne orientează diagnosticul, dar în nici un caz nu ne informează asupra evoluției și prognosticului crizei de apendicită.

Simptomele obiective

Durerea provocată prin apăsare nu lipsește niciodată. Dacă nu o găsim în groapa iliacă dreaptă, trebuie căutată lombar sau prin tact rectal. Durerea în groapa iliacă dreaptă se poate găsi cu maximum de intensitate în punctul Mac Burney. Acest punct se găsește la două laturi de deget de la spina iliacă ventro-cranială, pe linia ce unește această spină cu ombilicul. Practic, durerea nu este localizată într-un punct, ci pe o suprafață, astfel că este mai logic să se ia în considerație triunghiul lui I. Iacobovici. Acest triunghi este delimitat de o linie care unește spina iliacă cu ombilicul și alta care unește cele două spine iliace. Baza triunghiului o constituie marginea laterală a mușchilor drepti ai abdomenului. Vârful se sprijină pe spina iliacă dreaptă (fig. 192).

Durerea provocată trebuie căutată cu blîndețe. Apăsarea cu un singur deget este o metodă greșită (fig. 193); pipăirea regiunii trebuie făcută cu toate degetele mîinii. Este de

recomandat, ca cercetarea durerii provocate să se înceapă pe partea nedureroasă. Examenul se va începe în groapa iliacă stângă. Cu această ocazie se va exercita o ușoară apăsare pe colon, ceea ce poate provoca dureri în dreapta; este manevra lui Rowsing. A.K. Kuznețov găsește acest semn pozitiv numai în 58% dintre cazuri. Fără a-i da o valoare de însemnătate aceea pe care i-o acordă autorul ei, ea păstrează totuși un interes informativ. Cău-

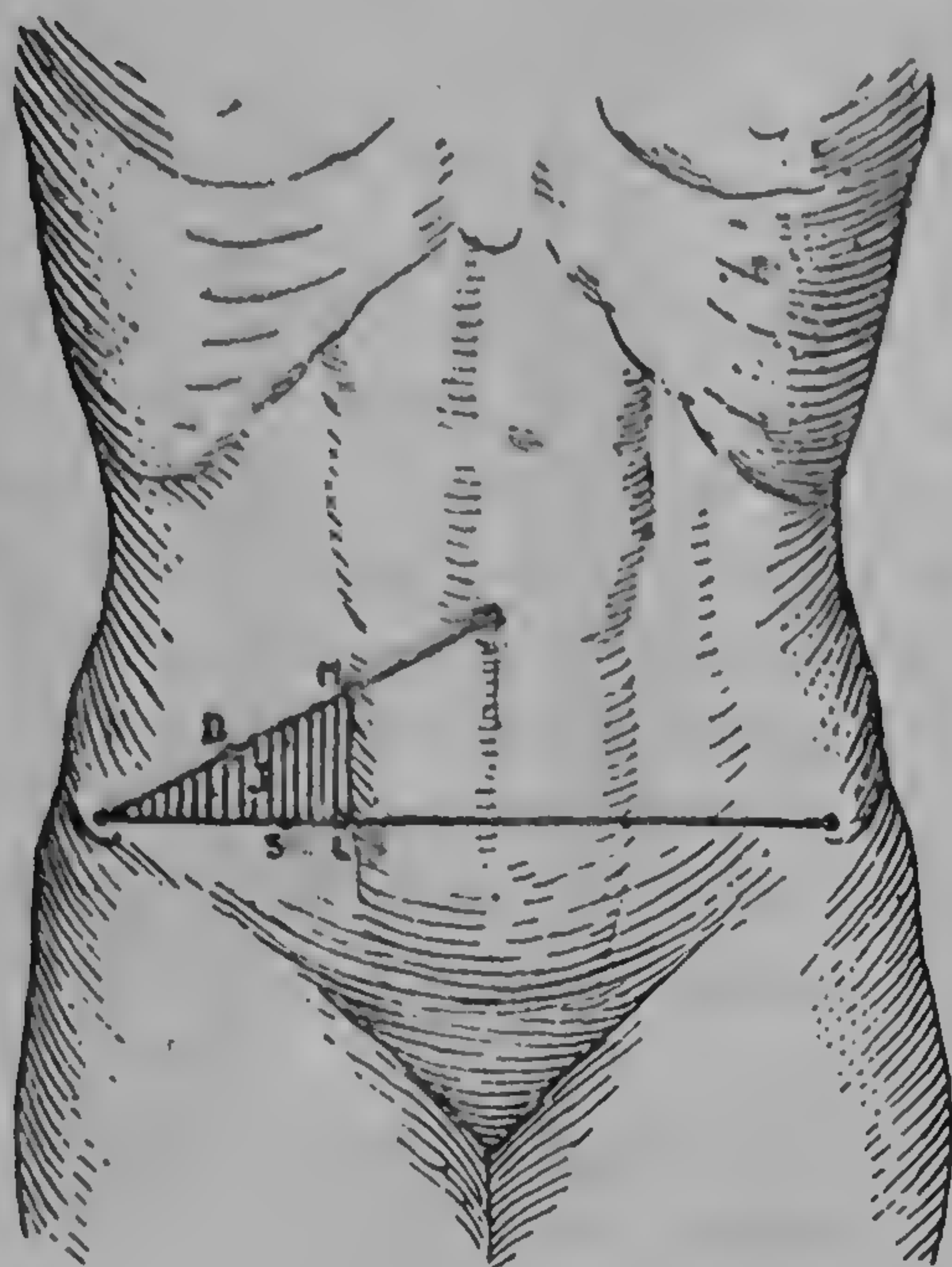


Fig. 192. — Puncte dureroase în apendicită. B — Punctul lui Mac Burney. M — Punctul lui Morris. S — Punctul lui Sonnenburg. L — Punctul lui Lantz. În realitate există o zonă dureroasă, pe care Iacovici o înscrie într-un triunghi (triunghiul este hașurat în figură).

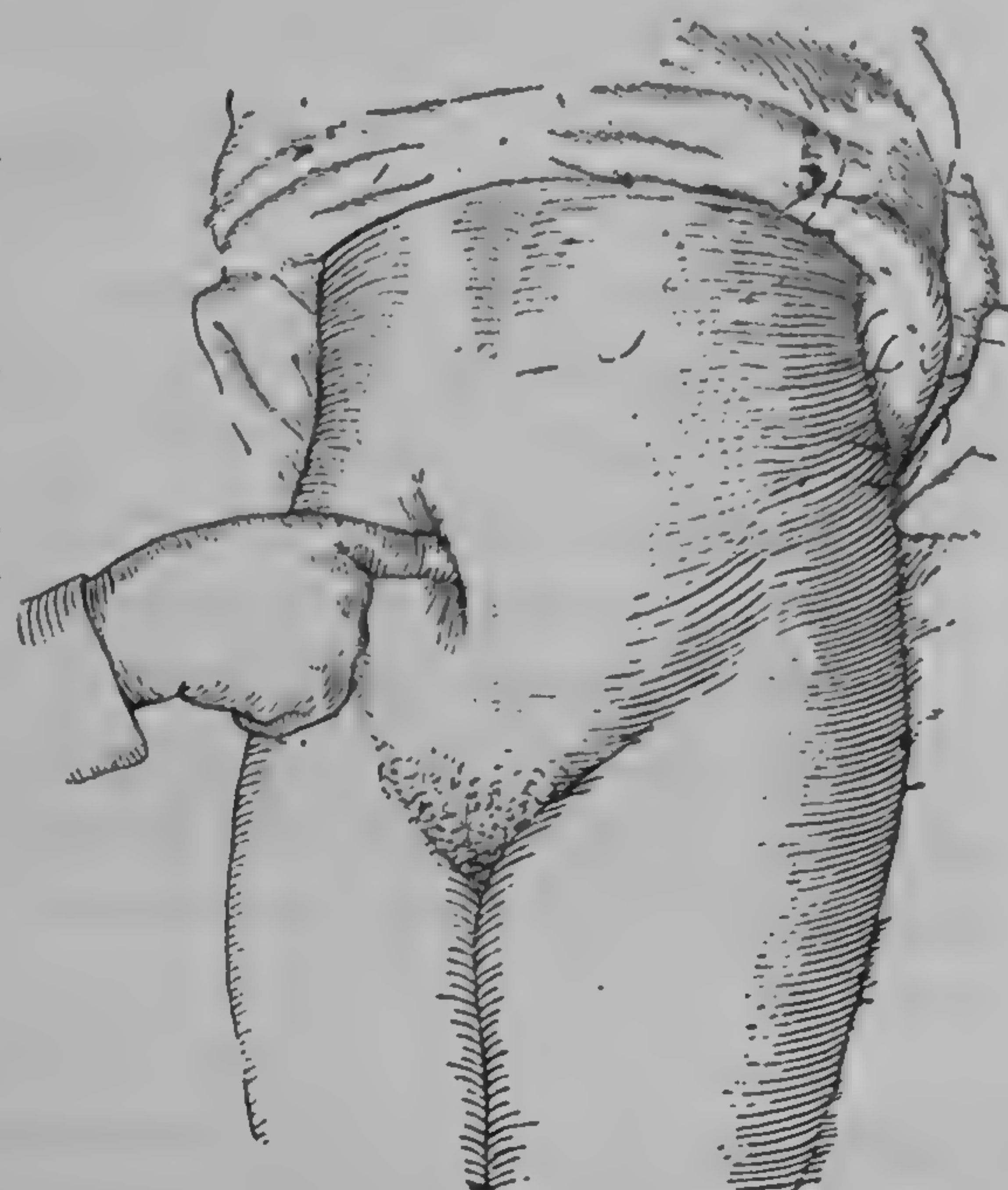


Fig. 193. — Un mod greșit de a căuta contractura peretelui abdomenului.

turea durerii în partea dreaptă se face prin apăsarea regiunii. Dacă ridicăm mâna în mod brusc, poate apărea o durere vie; este semnul lui Sciotkin-Blumberg¹. Acest semn a fost găsit de A.K. Kuznețov pozitiv în 82% din cazuri. Este un semn de iritare a peritoneului, fără ca să fie caracteristic apendicitei. Se mai poate folosi ca metodă de cercetare a durerii provocate ciocănirea abdomenului, așa-zis „semn al clopoțelului” (Mandel). Ciocănind în mod egal peretele abdomenului de la stînga spre dreapta, se deșteaptă o durere vie în regiunea apendiculară. Acest „semn al clopoțelului” are o valoare clinică în cazurile în care durerea este difuză în toată cavitatea abdomenului. După cum am văzut, durerea poate să nu aibă punctul maxim în groapa iliacă dreaptă, ci lombar sau pelvian; în aceste cazuri, durerea provocată se caută prin pipăirea regiunii lombare sau prin tact rectal. *Nici o apendicită acută nu este examinată complet dacă nu s-a făcut tactul rectal sau vaginal.*

Contractura abdominală este un simptom de deosebită importanță, care exprimă clinic inflamația peritoneului. În apendicită, contractura abdomenului este la început de intensitate mică și crește odată cu evoluția procesului patologic. Spre deosebire de contractura din ulcerul perforat, unde are o intensitate maximă de la început, în apendicită, contractura se accentuează pe măsură ce procesul inflamator se extinde. Când se constată contractura abdomenului, „timpul discuțiilor a trecut și trebuie să intre în acțiune bisturiul” (Mondor). Aceasta înseamnă că *contractura abdomenului are o deosebită valoare clinică*. Tocmai de aceea ea trebuie căutată cu multă grijă. Contractura abdomenului se descoperă apăsînd cu blîndețe asupra peretelui. Apăsarea trebuie făcută cu toată mâna, iar presiunea exercitată să fie progresivă (fig. 194). Ea poate să aibă maximum de intensitate în regiunea iliacă, dar nu sînt rare cazurile cînd este mai accentuată în flanc, sau chiar în regiunea lombară (fig. 195). Cînd există contractura, peretele abdomenului opune o rezistență, nu se lasă împins.

¹ D. S. Sciotkin, cu 15 ani înaintea lui Blumberg, a folosit și a învățat pe olovii săi să caute acest semn (A. A. Denin — *Sovetsk. med.*, nr. 1, 1953).

Ne putem da seama de contractura abdomenului nu numai prin pipăire, dar și prin inspecție. Privind pieziș, astfel ca lumina să cadă din față pe abdomenul bolnavului, putem observa o imobilizare a peretelui în partea dreaptă. Această lipsă de mișcare a peretelui abdomenului se datorește contracturii. Cercetarea mobilității peretelui abdomenului are o deosebită valoare clinică la copii. Contractura abdomenului are intensități diferite; uneori ea poate fi învinsă prin apăsare, alteori peretele este atât de dur, încât rezistența lui nu poate fi înfrântă. Contractura abdomenului poate lipsi în formele grave de apendicită sau să dispară în fazele preagonice.

Hiperestezia cutanată—semnul lui Dieulafoy — se găsește deseori în cursul apendicitei acute. Dieulafoy o considera ca un semn constant. Hiperestezia corespunde inflamației apendicelui. Astăzi nu i se mai atribuie aceeași valoare, mai ales că ea dispare în caz de peritonită. A.K. Kuznețov o găsește prezentă în 60% dintre cazuri. Hiperestezia cutanată se caută excitând ușor pielea cu un ac sau prin ciupire. Ea se explică prin starea de parabioză paradoxală în care se găsesc nervii regiunii. Excitarea blândă produce durere. Tocmai pe această durere provocată de un excitant blând se sprijină „semnul lunecării” al lui Voskresenski. Acest semn se caută în felul următor: medicul, așezat în dreapta bolnavului, întinde cu mâna stângă cămașa, trăgând de marginea ei inferioară; cu extremitatea degetelor 2, 3 și 4 de la mâna dreaptă, pornind din epigastru spre groapa iliacă dreaptă, în timp ce abdomenul este relaxat (expirație), lunecă degetele repede și apăsând ușor, fără a ridica mâna; bolnavul are o senzație de durere când degetele ajung în dreptul zonei apendiculare. Semnul a fost găsit pozitiv în 97% dintre cazuri.

Cum starea de parabioză paradoxală este un stadiu funcțional al nervului, hiperestezia poate să dispară când nervul își revine sau când apare stadiul de inhibiție; în acest caz, hiperestezia cutanată este înlocuită de hipoestezie.

Reflexele cutanate abdominale (fig. 196) sînt modificate, în procesele inflamatoare acute. Dispariția reflexelor cutanate se întâlnește adesea în apendicita acută. Chiar în absența contracturii ea reprezintă un semn de peritonită. Lipsa reflexelor cutanate în peritonită ca și în apendicita acută se datorește creșterii tonusului mușchilor abdomenului, chiar dacă aceasta nu este descoperită prin apăsare. Reflexele cutanate se caută excitând ușor pielea sub marginea coastelor, în dreptul ombilicului sau paralel cu linia inghinală. Când reflexul se produce, apare o contracție



Fig. 194. — Cum se caută corect contractura peretelui abdomenului. Regiunea se explorează cu toată palma.

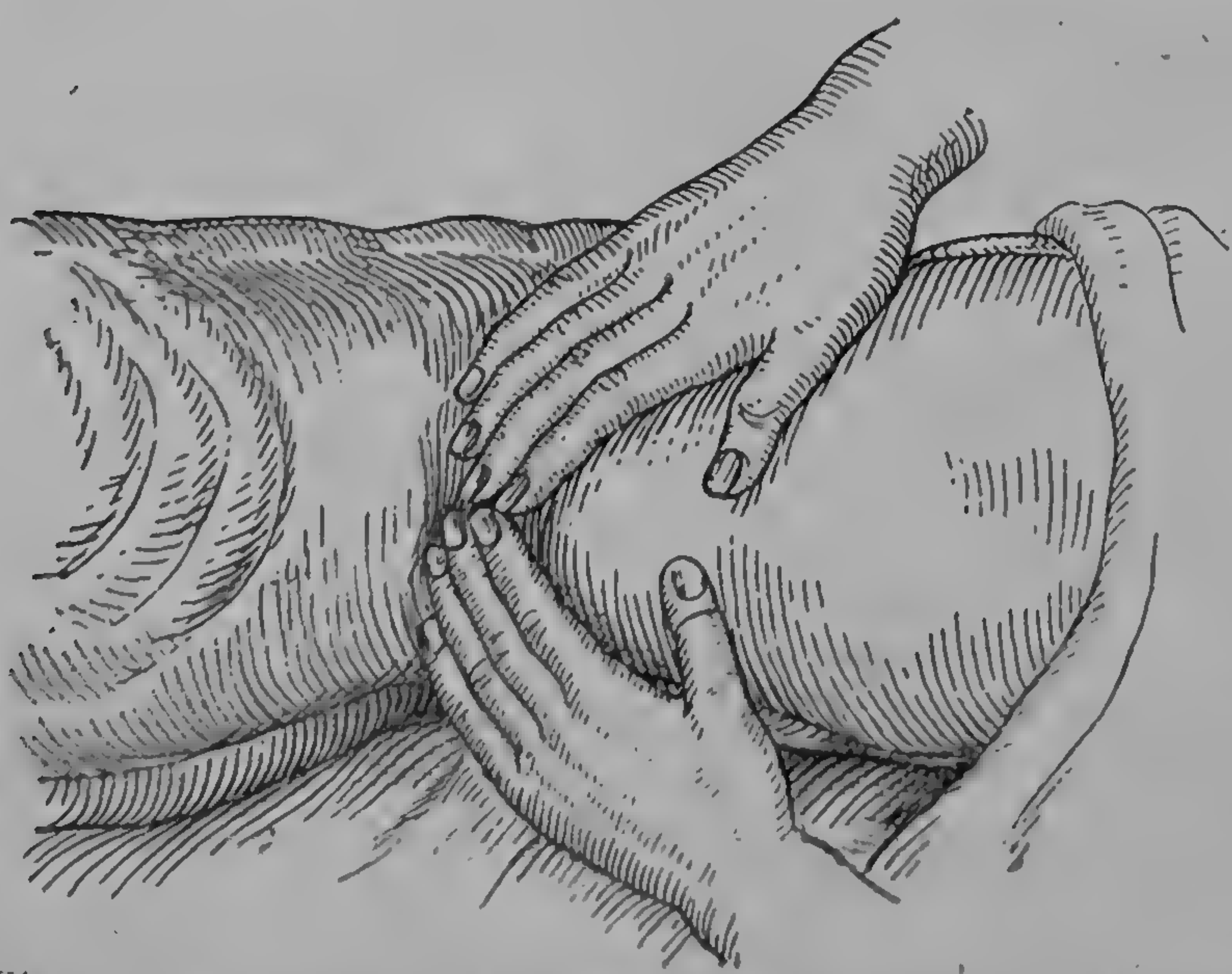


Fig. 195. — În apendicita acută retrocecală contractura peretelui este mai puternică în regiunea lombară. Cum se caută contractura în acest caz.

a mușchiului drept al abdomenului. În caz de apendicită, reflexul cutanat inferior nu se mai produce.

Pulsul este frecvent, bino bătut și de obicei în concordanță cu temperatura.

Modificările sîngelui. Apendicita acută se însoțește de modificări ale for-

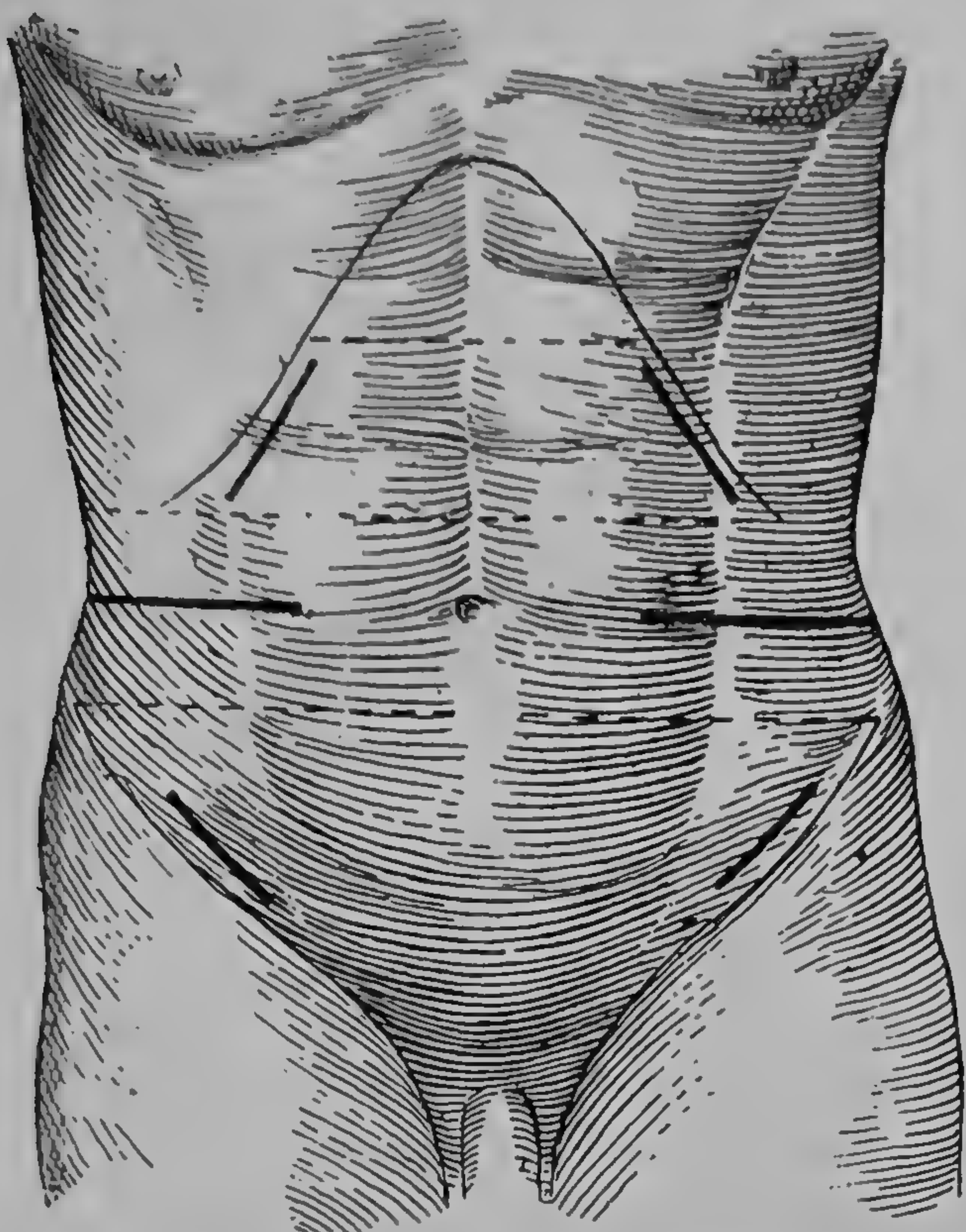


Fig. 196. — Reflexele cutanate abdominale dispar în apendicita acută însoțită de contractura peretelui. Liniile negre arată locul unde se caută aceste reflexe.

mulei leucocitare. În general leucocitele cresc, ajungînd la 14 000 — 15 000 pe mm^3 (în unele cazuri pînă la 50 000). Intensitatea reacției leucocitare este legată de reactivitatea organismului și nu de intensitatea procesului inflamator, așa că diferitele formule care caută să stabilească un paralelism între gradul hiperleucocitozei și leziunea apendicelui sînt greșite. Practica le-a înălțurat de mult. Așa se explică de ce în apendicita gangrenoasă, unde se produce o inhibiție a activității nervoase superioare, numărul leucocitelor nu numai că nu crește, dar poate fi chiar scăzut. Leucograma se modifică și ea, în sensul că neutrofilele cresc foarte mult, în dauna celorlalte elemente figurate. Deseori, leucograma nu arată modificări însemnate; în aceste cazuri, leucograma segmentară (numărarea leucocitelor regiunii iliace drepte) într-o picătură de sînge recoltată din piele poate să arate o creștere a leucocitelor și o modificare a formulei leucocitare. Sînt cazuri cînd leucocitele nu suferă modificări însemnate nici general și nici local. I. Turai și colaboratorii folosesc în aceste cazuri o probă personală inspirată din lucrările lui Vve-

denski (proba dinamicii leucocitozei segmentare provocată printr-un excitant blînd). Proba constă în a determina leucocitoza segmentară; se aplică după aceea o pungă cu gheață (excitantul blînd), iar după o oră se face din nou leucograma segmentară. În caz de inflamație acută a apendicelui, a doua numărătoare arată o creștere însemnată a leucocitelor și uneori modificarea leucogramei (neutrofilie).

S-au mai descris unele simptome care însă au o valoare secundară. Poenaru-Căplescu atribuie prezenței subicterului conjunctival o mare valoare diagnostică în apendicita acută. Acest subicter se găsește deseori, fără însă a fi caracteristic apendicitei.

O. Iliescu a descris ca simptom al apendicitei hiperestezia nervului frenic drept. Prin apăsare asupra frenicului drept, între cele două capete ale mușchiului sterno-cleido-mastoidian, se provoacă o durere mai accentuată decît în stînga. Cercetările care au urmat nu au confirmat aceste date. Semnul frenicului este pozitiv în pleurezie și în colecistită, încît unii autori îl consideră chiar ca semn negativ pentru apendicită.

Semnul tusei este de ajutor în stabilirea unui diagnostic de apendicită acută, îndeosebi în acele forme în care simptomatologia nu este prea evidentă și în apendicita la copii. Se recomandă bolnavului să tușească. În timpul tusei apar dureri în groapa iliacă dreaptă; presiunea intraabdominală crescută din timpul tusei devine un excitant al regiunii ceco-apendiculare inflamate.

V.I. Kusnirenko, care folosește acest semn de mai mulți ani, îl găsește pozitiv în 98% dintre cazurile de apendicită acută și în 84% dintre apendicitele cronice. Semnul tusei este pozitiv și în anexita acută dreaptă.

APENDICITA GANGRENOASĂ

Din capitolul „Patogenie” am văzut că leziunile anatomice sînt diferite, după cum reflexele cortico-viscerale produc excitații sau inhibiții locale. Apendicita gangrenoasă, considerată mult timp ca datorită infecției cu anaerobi, trebuie înțeleasă, în lumina învățaturii fiziologice a lui I.P. Pavlov, ca o manifestare a apendicitei acute în care reflexele cortico-viscerale sînt inhibitoare și neurotrofice negative.

Apendicita gangrenoasă apare de obicei la a doua sau a treia criză. Bolnavul a mai avut crize de apendicită acută în antecedente. Aceasta subliniază însemnătatea reacției vestigiale ca factor care face să apară apendicita gangrenoasă. Vvedenski arată că: „prin faptul că fiecare nouă excitație cîștigă ceva din reacția precedentă, ea este capabilă să producă un efect mai mare și să lase o reacție vestigială și mai avantajoasă pentru excitantul care îi urmează”. Aceeași excitație a interoceptorilor, care prima oară a produs apendicita acută simplă, devine supraliminală la a doua criză, pe fondul reacției vestigiale, producînd inhibiția. Nu infecția, care este un element secundar, ci starea sistemului nervos și reactivitatea generală sînt factorii principali ai apendicitei gangrenoase.

Privind astfel problema, înțelegem caracteristicile clinice ale apendicitei gangrenoase. Din cauza inhibiției găsim nepotrivire între simptomele locale și gravitatea bolii. Durerea, la început puternică, scade ca intensitate sau dispare cînd a apărut gangrena apendicelui; această liniștire a durerii este în contrast cu agravarea stării generale. Dimpotrivă, vărsăturile se intensifică, devin mai frecvente și își schimbă caracterul, luînd aspect fecaloid.

Tranzitul intestinal este modificat. Mult timp s-a spus că scaunele diareice sînt datorite apendicitei gangrenoase. Aceasta nu este adevărat, căci foarte deseori întîlnim paralizia intestinului și balonarea abdomenului.

Durerea provocată prin apăsare este de intensitate mijlocie, dar difuză. Apărarea musculară este foarte ștearsă sau poate lipsi.

În contrast cu simptomele locale stă alterarea gravă a stării generale. Înfațișarea bolnavului este profund modificată: ochii sînt încercănați, limba este uscată. Prin aspectul lui general, bolnavul amintește starea de stupeoare din șocul traumatic. De altfel înfațișarea lui nu exprimă, altceva decît colapsul circulator, provocat de excitațiile supraliminale, pornite din apendice și peritoneu, care au dus la șocul decompensat. Nepotrivirea dintre puls și temperatură se întîlnește adesea; în timp ce temperatura scade, pulsul se accelerează și apar tulburări de ritm. La început febra este mare (39—40°), iar pulsul concordant cu febra; în zilele următoare febra scade uneori brusc, în timp ce pulsul continuă să crească. Tensiunea arterială scade. Leucocitoza, la început crescută, scade.

FORMELE CLINICE ALE APENDICITEI ACUTE

Tabloul clinic al apendicitei acute a fost descris luîndu-se ca tip apendicele așezat în groapa iliacă dreaptă, liber în cavitate și a cărui inflamație apare la adultul cu reactivitate normală. În practică se întîlnesc însă variate forme clinice: unele legate de sediul apendicelui, altele de vîrsta bolnavului, altele, în sfîrșit, de extinderea procesului inflamator la cavitatea peritoneului.

FORME CLINICE DUPĂ SEDIUL APENDICELUI

Situația anatomică a apendicelui poate modifica tabloul clinic al apendicitei acute.

Apendicita retrocecală (fig. 197)

În această așezare anatomică a apendicelui, simptomele clinice sînt puțin evidente. S-a spus pe drept cuvînt că „apendicita retrocecală este înșelătoare de la început pînă la sfîrșit”. Furtuna de la început trece repede, durerile sînt puțin intense, vărsăturile pot lipsi,

nu există apărare musculară sau ea este foarte slabă. Această simptomatologie ștearsă ne înșală, făcându-ne să bănuim că este vorba de o formă ușoară a apendicitei. În zilele următoare persistă o stare subfebrilă și o ușoară durere în dreapta, mai rar iradiată spre coapse. Abdomenul este suplu. Găsim o ușoară pareză a cecului: la percuție, în regiunea cecală se

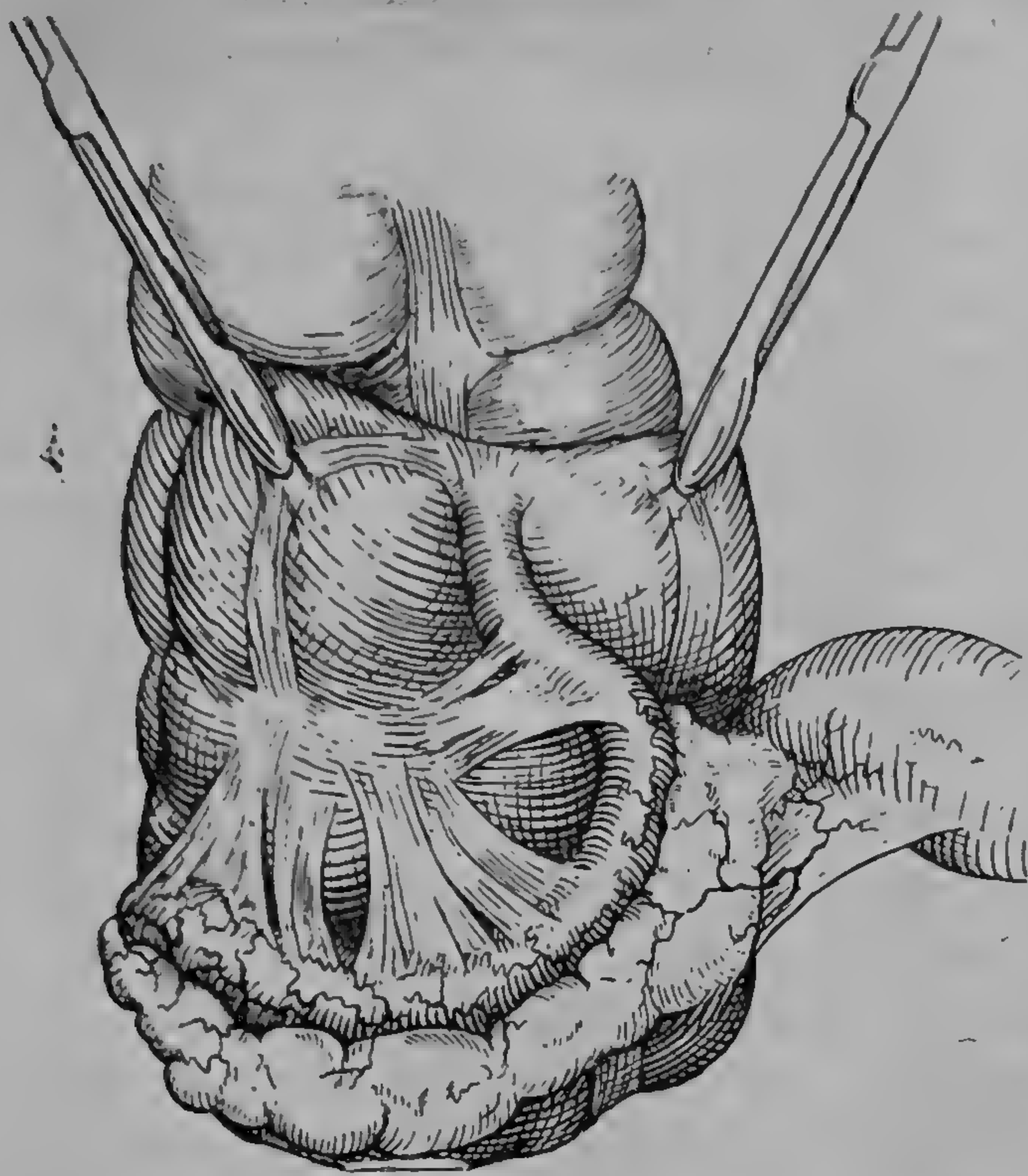


Fig. 197. — Apendicită acută retrocecală (după Dim. Gerota).

descoperă un timpanism exagerat. Printr-o examinare corectă se pot descoperi toate simptomele unei apendicite acute. Pentru aceasta, bolnavul trebuie examinat culcat ușor spre stînga. În această poziție, încălecînd creasta iliacă, dăm peste punctul dureros și uneori „punem mîna pe abces” (printr-o pipăire atentă a gropii iliace descoperim tumoarea inflamatoare, regiunea iliacă apărînd plină). Contractura abdomenului există totdeauna, dar este mult înapoi, spre spate; ea are maximum de intensitate în regiunea lombară, spre inserția marelui oblic. Căutarea acestei contracturi se face mai bine prin pipăirea bimanuală, executînd acea manevră „ca și cum am vrea să împingem la locul lui un rinichi ptozat”.

În apendicita retrocecală se găsesc adesea simptome urinare: dureri micționale, retenție de urină, hematurie, dureri iradiate în testicul. Evoluția acestei forme clinice se face de obicei spre abcedare și apariția peritonei

nitei în trei timpi. Revoluționarul italian Gambetta a murit de o astfel de formă clinică a apendicitei.

Apendicita în pelvis (fig. 198, 199)

Situarea în pelvis a apendicelui modifică tabloul clinic al apendicitei acute. Durerile de început sînt în hipogastriu. Tulburările vezicale sînt foarte frecvente (tenesme, retenție de urină sau disurie). Această localizare a apendicitei este luată adesea drept salpingo-ovarită. Durerea provocată este localizată mult mai jos și corespunde punctelor ovariene. Apărarea musculară apare suprapubian, tranzitul intestinal este oprit. La femei pot exista metroragii. Tactul rectal este de o importanță deosebită pentru diagnosticul acestei localizări. Prin tact rectal descoperim hiperestezia fundului de sac Douglas: „țipătul Douglas-ului”.

În zilele următoare se dezvoltă în pelvis plastronul, care poate evolua spre abcesul Douglas-ului. În acest caz apar tenesmele (false senzații de defecație) și rectita mucoasă. Prin tact rectal se simte bombarea fundului de sac peritoneal, iar prin examenul bimanual se poate simți chiar fluctuența. Punctul Douglas-ului arată prezența puroiului și stabilește diagnosticul.

Apendicita subhepatică

Evoluează ca o colecistită acută. Apărarea musculară și durerea maximă sînt localizate în regiunea subhepatică. Poate să apară subieterul. Febra este de intensitate mijlocie

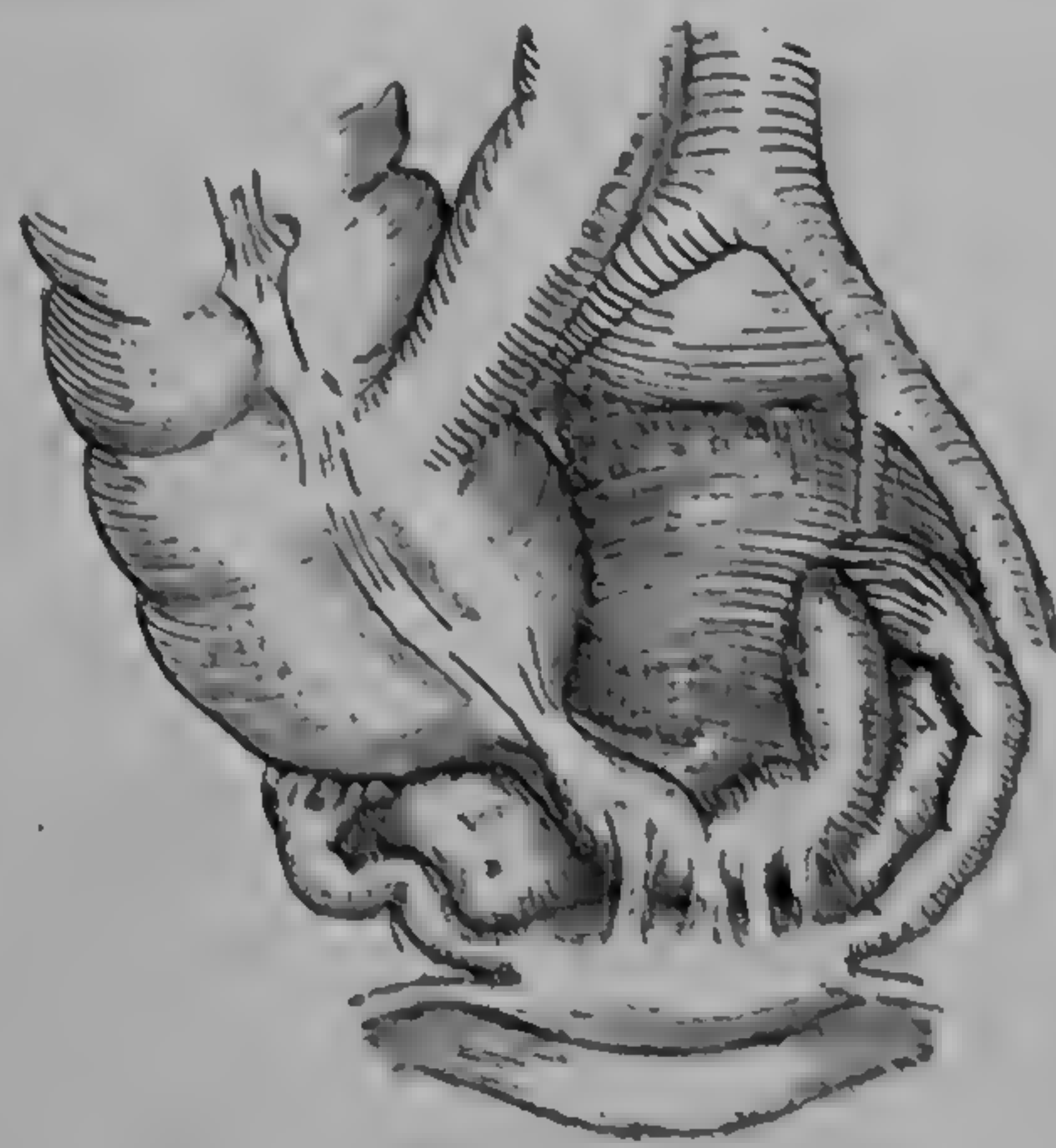


Fig. 198. — Apendicita acută dezvoltată în pelvis imită o anoxită acută.

și nu are caracterul bilioseptic din angioecolită. Această localizare este rară la adult și mai frecventă la copii din cauza poziției subhepatice a cecului și a apendicelui. Apariția peritonitei plastice face diagnosticul și mai greu, clinic fiind imposibil de a o deosebi de o pericolecistită. Diagnosticul clinic se sprijină de obicei pe vârsta bolnavului și pe lipsa antecedentelor hepatice. Problema este mai grea atunci când cele două boli se asociază. Observația clinică a arătat de mult timp că între apendice și colecist există numeroase relații funcționale. Autorii mai vechi priveau legătura dintre aceste două organe localist și mecanicist, ca o legătură directă. S-a emis ipoteza că inflamația apendicelui influențează vezicula biliară direct, pe cale limfatică (limfangita subperitoneală). S-au căutat și legături limfatice în sens invers, între colecist și apendice. Școala sovietică a arătat că între aceste două organe există relații de ordin funcțional, reflex. Modificările anatomice ale apendicelui stîrnesc reflexe care influențează dinamica căilor biliare și toate funcțiile veziculei biliare. M. Saragea a studiat legăturile reflex condiționate între diferite segmente ale tubului digestiv și funcțiile veziculei biliare. Privită sub acest aspect, problema apendicitei acute subhepatice este mult mai complexă, deoarece concomitent cu inflamația apendicelui poate fi modificată toată dinamica căilor biliare, astfel că alături de simptome datorite apendicitei, pot să apară tulburări datorite suferinței biliare, complicînd tabloul clinic.

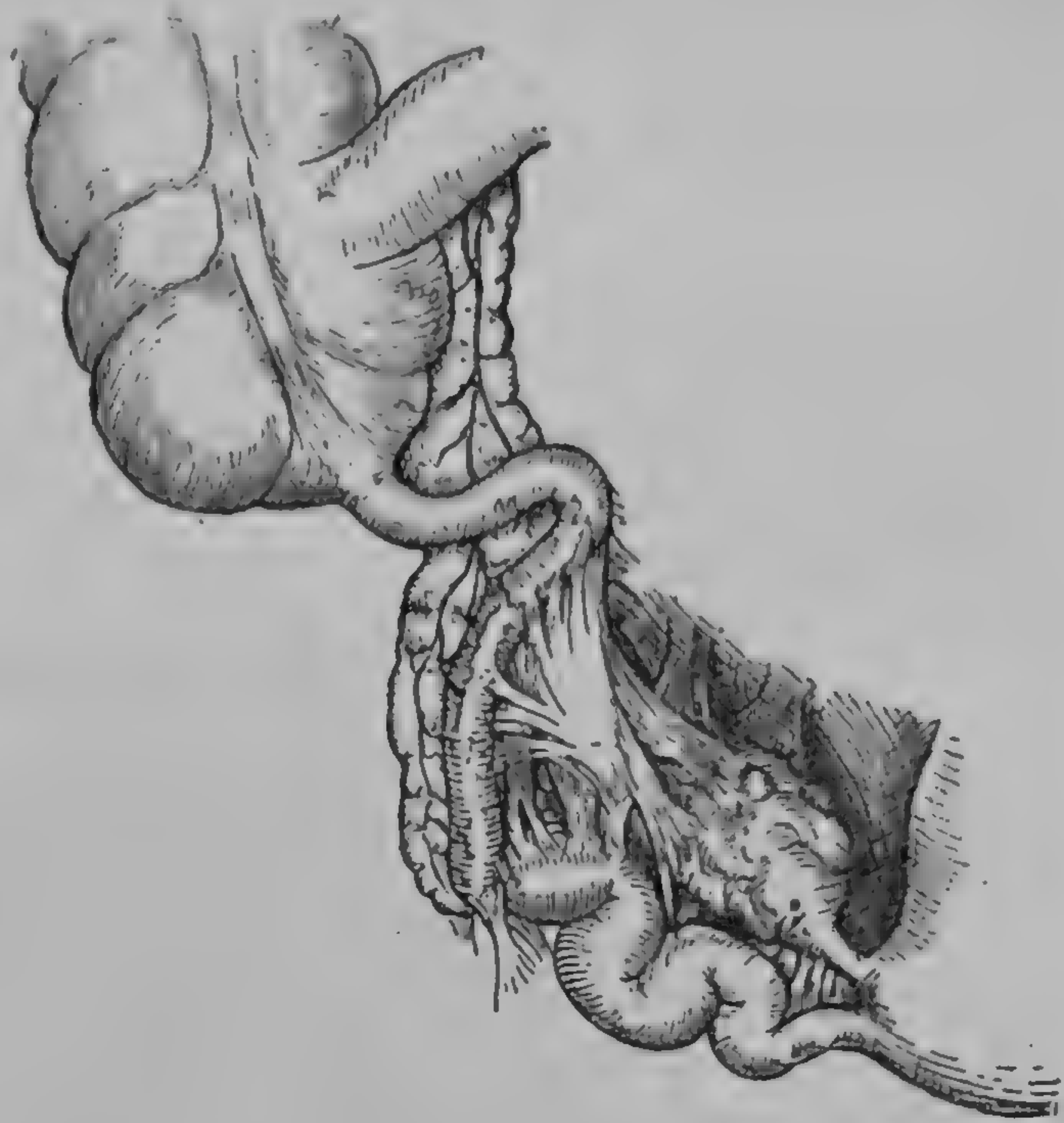


Fig. 199. — Apendicită acută în pelvis. Inflamația asociată a anexei drepte.

Apendicita în sacul de hernie (fig. 200)

Uneori, cecul și apendicele se pot găsi în sacul unei hernii. M. Butoianu, care a studiat această problemă, a găsit că frecvența apendicelui în sacul unei hernii este de 1%. La noi în țară au publicat lucrări în legătură cu această problemă I. Iacobovici, Poenaru-Căplescu, I. Jianu, E. Christide, E. Nicoară etc. Frecvența apendicitei herniare crește cu vârsta. De aceea ea se întâlnește mai des la bătrîni. Înfățișarea clinică poate fi diferită:

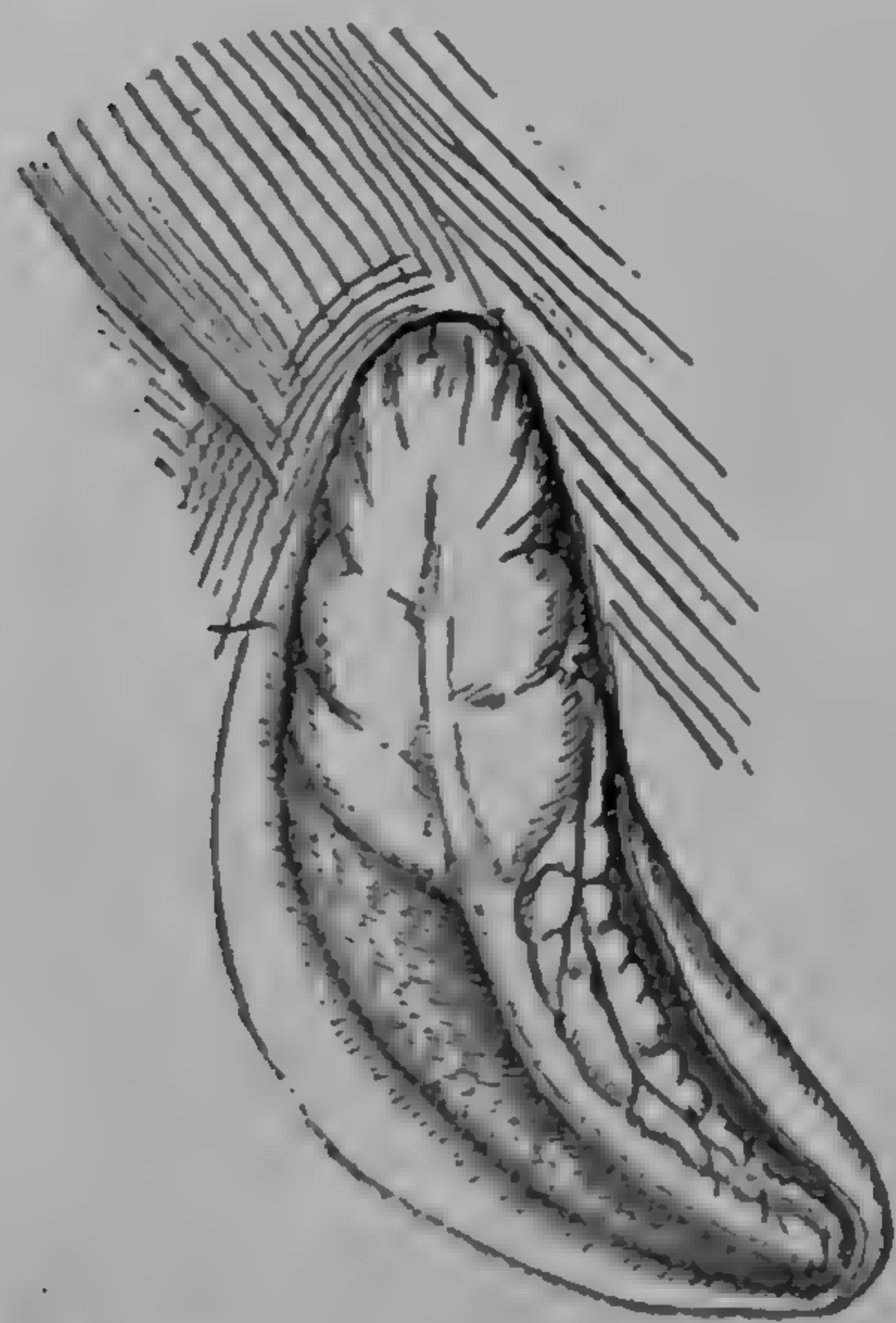


Fig. 200. — Apendicită. Apendicele și cecul coborîte în sacul herniar (după Dim. Gerota).

1. Inflamația apendicelui poate produce supurație în sac, care se extinde la cavitatea peritoneului. În acest caz, tabloul clinic este dominat de inflamația peritoneului.

2. Inflamația apendicelui se extinde la sacul herniei, apare edemul gîtului sacului, ceea ce duce la încarcerarea conținutului. În acest caz, tabloul clinic este de strangulare a intestinului.

3. În sfîrșit, abcedarea apendicelui produce inflamația sacului.

Oricare ar fi infățișarea clinică, problema este de a face diagnosticul diferențial cu hernia strangulată, ceea ce nu este tocmai ușor, mai ales la bătrîni, unde simptomele apendicitei sînt destul de șterso.

Apendicita în stînga

Inflamația apendicelui în groapa iliacă stîngă se poate întîlni în trei eventualități: cec și apendice situat în stînga; cec mobil; apendice lung, care ajunge pînă în groapa iliacă stîngă. Adevăratele apendicite în stînga se observă cînd apendicele și cecul sînt situate în stînga, *situs inversus*. O observație tipică de acest fel a fost publicată de Poenaru-Căplescu. Inflamația apendicelui așezat în stînga are același tablou clinic ca și în dreapta.

FORME CLINICE DUPĂ VÎRSTĂ

Tabloul clinic al apendicitei acute se schimbă după vîrsta bolnavului. La diferite vîrste, activitatea nervoasă superioară, legătura dintre scoarță și centrii subcorticali, reactivitatea generală a organismului, sînt diferite; de aceea și înfățișarea clinică a apendicitei acute se modifică cu vîrsta.

Apendicita acută la copil

La copil, scoarța cerebrală are o influență de înfrînare mai slabă asupra centrilor subcorticali: de aceea tabloul clinic se caracterizează printr-o funcție exagerată a acestor centri.

Clinica ne arată că apendicita acută este mai gravă la copil, și aceasta cu atît mai mult, cu cît copilul este mai mic. Apendicita ulceroasă este constantă, iar perforația apendicelui se întîlnește în 50% dintre cazuri. Evoluția clinică este scurtă; din această cauză „la copil trebuie să ne hotărîm repede”. Așteptarea este periculoasă și dacă totuși am luat această atitudine, trebuie să supraveghem foarte atent bolnavul. Trecerea de la o stare aparentă de bine la alterarea gravă a stării generale se face în cîteva ore. Trebuie să nu uităm că antibioticele la copii pot să fie înșelătoare și să ne ascundă gravitatea situației. Sub acțiunea lor febra scade, durerile slăbesc, copilul este vioi și în dosul acestor simptome se ascunde adesea o stare gravă.

O altă particularitate a apendicitei la copil este că reflexele pornite din organ și peritoneu sînt mult mai puternice decît la adult. Această reflectivitate vie face ca la copii să întîlnim mai adesea șocul peritoneal decît la adult. El îmbracă aspectul sindromului de hipertermie-paloare. Intoxicarea generală a organismului, cum se spunea altă dată, în realitate inhibiția activității nervoase superioare, este mult mai frecventă la copii. La copil, starea generală domină tabloul clinic.

Apărent, începutul apendicitei acute poate fi brusc, fără prodrome. În realitate, printr-o anamneză corectă găsim totdeauna că cu 2—3 zile înainte de criza de apendicită, copilul prezenta unele simptome, care au mare valoare diagnostică: pierderea pozei de mîncare, tulburări de tranzit, diaree sau constipație, dureri abdominale difuze, greață. Apendicita acută poate urma pe nesimțite acestei stări prodromale, care se agravează continuu sau, dimpotrivă, pe fondul tulburărilor dispeptice pot să apară brusc dureri puternice. Durerea există totdeauna. Este o durere vie, pe care copilul nu poate să o localizeze. Totuși, la un examen atent, se observă că copilul ține coapsa dreaptă îndoită sau își sprijină cu mîna regiunea iliacă dreaptă. O caracteristică a acestor dureri este „intensitatea lor nocturnă”. Oricare altă boală lasă copilul să doarmă noaptea; durerile datorite apendicitei îi împiedică somnul. Imposibilitatea de localizare a durerii are o explicație anatomică (lungimea exagerată a apendicelui), dar ține mai ales de reflectivitatea vie la copil, la care se mai adaugă uneori faptul că el ascunde voluntar locul dureros, de teama operației.

Vărsăturile sînt constante. Apendicita este dintre toate bolile copilului aceea care îl face să verse mai repede. Vărsăturile sînt umbra durerii.

Tulburările de tranzit sînt variabile (constipație sau diaree).

Durerile provocate sînt constante. Copilul le ascunde desori de teamă; de aceea, cînd pipăim regiunea dureroasă, să fim atenți la față, căci *ceea ce nu spune cuvîntul, stă scris pe mimică*. Să nu se uite niciodată să se caute durerea prin tactul rectal; acesta are o valoare deosebită la copii. Contractura abdomenului, deși există, este adesea greu de căutat. O valoare practică are imobilitatea peretelui abdomenului în dreapta. Semnul clopoțelului, al lui Mandel, ne poate fi de real ajutor la copii.

Simptomele generale sînt deosebit de însemnate. Febra este constantă; în primele zile este totdeauna ridicată. *Febra de noapte are o mare valoare diagnostică*. În zilele următoare, febra poate să scadă, fără ca aceasta să însemne că pericolul care amenință pe copil a trecut. Pulsul este accelerat și urmează febra. Uneori, și aceasta mai des decît la adult, se poate întîlni bradicardia. Socotită altă dată ca un semn de prognostic rău, bradicardia rămîne totuși un simptom pe care trebuie să-l urmărim cu atenție. Aspectul de intoxicație generală se poate întîlni la copil, ceea ce este de un prognostic grav. În contrast cu acest aspect, starea de vioiciune nu trebuie să ne liniștească; la copil se poate instala repede o stare de adinamie din care acesta nu mai poate fi scos. Leucocitoza este constant crescută.

Apendicita acută la nou-născut

Este totdeauna gravă. Această gravitate ține de trei elemente: *a)* de obicei se întîlnesc forme destructive; *b)* diagnosticul se pune rar; *c)* intervenția se face și mai rar. Cu toate acestea, în literatură se cunosc numeroase cazuri de vindecări prin operație. Tabloul clinic local este destul de șters și de confuz; ceea ce domină sînt simptomele generale. Starea generală se prăbușește destul de repede.

Apendicita acută la bătrîni

Este rară, dar nu excepțională. În statistica lui Iacobovici, între 50 și 60 de ani se mai găsesc 1% apendicite acute; în statistica lui Nicoară 2%. Aceasta arată că ar fi greșit să se uite că apendicita acută se poate întîlni și la vîrste înaintate. Tabloul clinic este același ca și la adult. Ceea ce caracterizează apendicita acută la bătrîni este slaba intensitate a tuturor simptomelor. Această particularitate este datorită activității nervoase superioare la bătrîni. Cercetările lui Pavlov și ale elevilor săi au arătat că reflexele condiționate și reactivitatea generală slăbesc la vîrsta înaintată. Începutul bolii este de obicei fără prodrom. Bătrînul este surprins în plină sănătate de dureri abdominale vii. Deși difuze, aceste dureri sînt foarte puternice și au un caracter particular, ceea ce face ca bolnavul să le deosebească de durerile obișnuite ale constipației, atît de frecventă la această vîrstă. Temperatura și pulsul sînt puțin modificate, menținîndu-se aproape de cifrele normale. Se întîlnesc însă cazuri cu febră mare, pînă la 39—40°. Apărarea musculară, deși există constant, este destul de ștersă și trebuie căutată cu grijă. După 2—3 zile, simptomele se liniștesc, durerea se concentrează mai mult în regiunea iliacă dreaptă, unde se poate găsi o împăstare. Administrarea unui purgativ poate să redeștepte simptomele de la început; durerile devin violente, apar vărsături și semne de iritație a peritoneului. În groapa iliacă dreaptă împăstarea crește și adesea apare chiar fluctuență. Peritonita în trei timpi nu este excepțională.

Apendicita acută la femeile gravide

Ținînd seama de frecvența apendicitei și a sarcinii, coincidența lor este destul de rară. În general se admite 1/2000 de cazuri. Apendicita acută la o femeie gravidă poate să apară în oricare moment al evoluției sarcinii. Vvedonski găsește cele mai frecvente cazuri între luna a doua și a cincea. În lucrările mai vechi, apendicita acută este socotită ca avînd un

prognostic grav la femeia gravidă (ea îmbracă de obicei forma distructivă, și duce în 50% dintre cazuri la eliminarea oului și în 25% dintre cazuri la moartea gravidei).

În raportul său „Apendicita și sarcina“ D.A. Lemberg arată că prognosticul apendicitei la gravide este extrem de nefavorabil; apendicita trebuie operată de urgență. În realitate, gravitatea constă și în faptul că diagnosticul nu este chiar atât de ușor de pus, deoarece multe dintre simptomele apendicitei se confundă cu acelea ale sarcinii. Rezultatele nefavorabile sînt datorite în cea mai mare parte întârzierii diagnosticului și nehotărîrii chirurgului. În cazul în care intervenția s-a făcut la timp, rezultatul a fost bun.

A.N. Bakulev consideră greșită vechea tactică a obstetricienilor, care, în caz de peritonită apendiculară la gravidă, fac o dată cu apendicectomia și golirea uterului.

Simptomele apendicitei la gravidă sînt aceleași ca la oricare apendicită.

Durerea este confundată adesea cu colicile uterine, cu contracțiile uterului, dar în apendicită ea se însoțește de febră. S-a spus că în cazul apendicitei la gravide durerea este mai sus-situată, ceea ce nu corespunde realității.

Vărsăturile sînt de asemenea confundate cu cele de sarcină și aici se uită prea adesea că „vărsăturile din apendicită se însoțesc de o stare febrilă“, iar pe de altă parte în sarcină nu apar niciodată vărsăturile poracee care se pot întîlni în apendicită.

Apărarea musculară este constantă; se recunoaște însă mai greu din cauza distensiei abdomenului. În ultimele luni ale sarcinii, mai ales la femeile tinere, există o tensiune a musculaturii abdominale care îngreunează diagnosticul. Cercetarea reflexelor cutanate este în acest caz de un real ajutor pentru a descoperi contractura abdomenului.

Leucocitoza crescută este un simptom de mare valoare diagnostică.

Febra și pulsul ne conduc diagnosticul spre apendicită. Ținînd seama de reactivitatea generală a organismului, la femeile gravide apendicita acută îmbracă forme distructive; perforația și peritonita sînt frecvente. În concluzie, apendicita acută este gravă la gravide, de aceea ea trebuie operată de urgență, pentru a salva, atît mama, cît și copilul.

FORME CLINICE EVOLUTIVE

Apendicita acută este însoțită totdeauna de inflamația peritoneului. După întinderea inflamației la peritoneu și după felul cum reacționează peritoneul față de ea, întîlnim mai multe forme clinice:

Apendicita cu peritonită plastică

Întinderea procesului inflamator la peritoneu excită terminațiile nervoase subperitoneale și produce o seamă de reflexe vasomotoare, secretoare și de dinamică a musculaturii netede a intestinului. În peritonita plastică iritarea peritoneului este de mică intensitate și produce reacții neurotrofice pozitive. În jurul cecului apare congestia și edemul seroasei peritoneale; aceste modificări se extind și la ansele intestinului din vecinătate. Secreția peritoneului este redusă cantitativ și foarte bogată în fibrină. Acesta coagulează formînd false membrane. Mișcările intestinului sînt încetinite din cauza paraliziei musculaturii netede. Stokes a arătat de mult că inflamația seroasei produce paralizia musculaturii netede de dedesubt. Toate aceste condiții înlesnesc alipirea anelor intestinului în jurul apendicelui, la care se alătură, din cauza chimiotactismului pozitiv, și epiploonul. Între ansele intestinului, cee și epiploon se formează aderențe: peritonita plastică. În lungul rețelei de fibrină migrează histocitele și fibroblastii, care consolidează procesul de alipire. Prin dezvoltarea mai departe a apendicitei, apendicelo se poate perfora, ceea ce duce la apariția unui abces.

Clinic, apendicita cu peritonită plastică, „plastronul apendicular“, se caracterizează prin apariția unei tumori inflamatoare în groapa iliacă dreaptă. Durerea persistă; este însă mai

puțin intensă și mai difuză. Hiperestezia cutanată dispare. Febra are tendință la scădere și se stabilizează în jurul lui 38° ; după câteva zile poate să scadă, deși tumoarea inflamatoare persistă. Pulsul este concordant cu temperatura. Vărsăturile au încetat de mult; ceea ce persistă este constipația și un grad de balonare. Apărarea musculară poate să se mențină la începutul formării plastronului, apoi scade progresiv, putând să dispară. Prin pipăire se simte o tumoare inflamatoare neregulată, rău limitată, cu marginile șterse, de consistență păstoasă și dureroasă la apăsare. La percuție poate fi sonoră; dacă însă înclinăm bolnavul spre stînga, sonoritatea dispare, fiind înlocuită de matitate. Evoluția plastronului se poate face în trei direcții: spre resorbție, spre abcedare sau spre peritonita în trei timpi. În eventualitatea că plastronul evoluează spre topire, febra scade, starea generală se îmbunătățește. Tumoarea inflamatoare dispare treptat. Cînd evoluează spre abcedare, febra își schimbă caracterul, luînd aspectul febrei de supurație, cu oscilații mari între temperatura de dimineață și cea de seară. Durerile devin mai puternice.

Controlul cel mai bun al evoluției unui plastron ni-l dă formula leucocitară. În caz de resorbție, leucocitoza scade, persistînd un grad de neutrofilie, și apare eozinofilia; în caz de abcedare, leucocitoza crește și formula arată o netă deviere spre stînga. T. Păsculescu, studiînd evoluția unui număr de apendicite cu plastron, a arătat că apariția eozinofiliei este semn de vindecare și corespunde resorbției plastronului.

O probă mult mai sensibilă este dinamica leucocitozei segmentare, descrisă de I. Turai. Aplicarea unui excitant blind produce o mobilizare reflexă a leucocitelor, ceea ce pune în evidență procesul inflamator, chiar atunci cînd celelalte probe nu sînt caracteristice.

Evoluția spre peritonita în trei timpi este marcată printr-o nouă criză dureroasă în momentul perforării abcesului. Reacția peritoneală se întinde repede la toată cavitatea abdomenului, iar starea generală se înrăutățește.

Caracteristicile plastronului apendicular se modifică după sediul apendicelui și după vîrsta bolnavului. Plastronul retrocecal se confundă cu simptomatologia apendicitei retrocecale. Pentru a-l descoperi, se recomandă ca bolnavul să fie examinat culcat spre stînga. Plastronul pelvian prinde totdeauna uterul și anexele, de unde predominanța simptomelor anexiale și vezicale și confuzia frecventă cu metro-anexitele. Apendicele subhepatic prinde în procesul plastic căile biliare, iar tabloul clinic poate fi acoperit de simptomele hepato-veziculare.

Peritonita plastică este rar întîlnită la copii. În schimb este foarte frecventă la bătrîni, la care, din cauza slabei reactivități, îmbracă un caracter particular, „apendicita pseudoneoplazică”. După începutul întrucîtva furtunos (dureri, febră, stare de rău), simptomele generale dispar, dăinuind o suferință locală, care nu-i bine precizată. Adesea trec săptămîni și chiar luni pînă să se stabilească adevărata origine a „tumorii”, săptămîni de oscilare între diferite diagnostice, printre care neoplasmul cecului stă pe primul plan. Tabloul clinic este dominat de constipația cronică și de dispepsia intestinală, care nu cedează la nici o terapie. Bolnavul slăbește, devine palid, are limba încărcată, pofta de mîncare scade și se anemiează, abdomenul este balonat. Prin pipăire profundă se simte o împăstare, un cec cartonat. Seara, bolnavul are o stare de oboseală și adesea se găsesc ușoare ascensiuni termice. Diagnosticul se pune numai urmărind evoluția tumorii, care se poate face spre resorbție sau spre abcedare. Leucograma ne este de un real ajutor.

Peritonita generalizată de cauză apendiculară

Apare în primele ore de la începutul crizei de apendicită. Ea este datorită gangrenei apendicelui sau perforației. Începutul bolii este brutal. Bolnavul simte o durere violentă în tot abdomenul. Irritația masivă a seroasei peritoneului produce șocul. Starea generală este

gravă; figura bolnavului exprimă apăsămă, neliniște. Pe fondul de paloare generală, unerii obrazilor apar roșii-vincoși. În formele grave, șocul peritoneal intră repede în stadiul decompensat, apare hipotermia, pulsul este mic și frecvent, hipotensiv și bolnavul moare în colaps circulator. Este ceea ce greșit se numește forma hipertoxică a apendicitei acute și care în realitate nu este decât șocul peritoneal. În formele mai puțin intense, șocul are o fază compensată, în care găsim hipertermie și pulsul accelerat, dar bine bătut. În această fază, abdomenul este dureros pe toată întinderea lui. Oriunde apăsăm, bolnavul are dureri, ceea ce ne împiedică să stabilim cauza peritonitei. Semnul lui Sciutkin-Blumberg este pozitiv pe întreaga suprafață a abdomenului. Percuția abdomenului este dureroasă pretutindeni, mai intens în dreapta. Apărarea musculară este la început generalizată; mai târziu dispare și este înlocuită printr-un ileus paralițic care dă aspectul de balonare. Tactul rectal și cel vaginal sînt dureroase, iar la puncția Douglas-ului se poate scoate puroi. Starea generală este alterată: limba uscată, extremitățile vincoșe, respirația repede și superficială. Este imaginea tipică de peritonită generalizată. Prognosticul este foarte grav. Trebuie intervenit repede și cu hotărîre. Să nu se uite că în caz de peritonită acută purulentă, operația făcută în prima zi salvează bolnavul; făcută a doua zi poate să-l salveze; de aici încolo totul este pierdut.

Peritonita generalizată în doi timpi este forma cea mai obișnuită. Evoluția ei este caracteristică: o criză netă de apendicită, urmată de o liniștire reală a simptomelor, apoi dintr-o dată reapariția simptomelor acute. Criza care produce perforația nu are nimic caracteristic, ea poate să fie mai mult sau mai puțin intensă, dar oricum ar fi, după o perioadă de liniște reapar brusc durerile; este momentul perforării apendicelui.

Deseori, cauza perforării este cunoscută: purgativul. S-a insistat de multe ori asupra pericolului pe care-l prezintă purgativul și, totuși, administrarea acestui „absurd purgativ” a costat viața a numeroși bolnavi. Același rol nefast îl joacă și clismele. În sfîrșit, peritonita în doi timpi poate fi provocată de reluarea alimentației într-un moment nepotrivit. Ea poate să apară și în afara acestor greșeli, prin evoluția spontană a bolii.

Peritonita în trei timpi. Începe ca o apendicită obișnuită, evoluează ca un abces apendicular și sfîrșește ca o peritonită generalizată. Cu alte cuvinte, cei trei timpi sînt: criza de apendicită, peritonita plastică, care evoluează spre abces, și deschiderea abcesului în cavitatea peritoneului.

DIAGNOSTICUL APENDICITEI ACUTE

Diagnosticul timpuriu și operația făcută la timp scutesc bolnavul de multe suferințe și îi asigură vindecarea. Tot efortul medicului este să stabilească diagnosticul, ceea ce nu-i totdeauna ușor.

I.I. Djanelidze arată că, în 1935, la Institutul de urgență din Leningrad s-au internat bolnavi care în 22% din cazuri prezentau diagnostic greșit de apendicită. G.N. Sosniakov și I.O. Elektraia, pe o statistică de 4 000 de cazuri de apendicite, au găsit diagnostice greșite în proporție de 16,8%.

S-a spus, și nu fără oarecare dreptate, că medicii se împart în două: unii care nu văd apendicita, iar alții care o văd pretutindeni; și unii și alții greșesc.

Diagnosticul corect trebuie, pe cît posibil, să stabilească și stadiul clinice. Pentru a ajunge la acest rezultat, este necesară o anamneză completă și un examen clinic corect; fără aceste două elemente, greșelile de diagnostic ne pîndesc la tot pasul.

În primele ore bolnavul se prezintă cu dureri abdominale, vărsături, febră și tulburări de tranzit intestinal, simptome atât de banale și atât de des întâlnite în patologie, înct numai din nuanțarea lor se poate pune diagnosticul de apendicită. Durerile sînt la început difuze, mai intense în epigastriu; numai mai târziu se localizează și sînt mai puternice și

mai persistente în groapa iliacă dreaptă. Fără o experiență clinică îndelungată, deseori se fac greșeli. Pentru a ajunge la un rezultat bun, este bine să urmărim un plan logic în discuția diagnosticului.

Diagnosticul diferențial

Unele boli generale

Pot determina dureri în abdomen și în groapa iliacă dreaptă, simulând mai mult sau mai puțin apendicita acută. Această simptomatologie reflexă este uneori însoțită, după cum a arătat I.V. Davidovski, de modificări neurotrofice în apendice.

Gripa, în oricare formă a ei, dar mai ales în forma gastro-intestinală, poate întruni toate simptomele apendicitei acute. Problema gripei în diagnosticul diferențial al apendicitei este importantă și prin faptul că aceasta este o boală generală, care tulbură reflexele cortico-viscerale, astfel că este capabilă să producă o apendicită acută. Durerile abdominale gripale care nu sînt însoțite de modificări funcționale sau organice ale apendicelui sînt trecătoare, de mică intensitate și au caracterul de crampe.

Vărsăturile sînt rar întîlnite, iar tulburările de tranzit, atunci cînd există, îmbracă de obicei aspectul unei colite.

Malaria poate fi însoțită de dureri abdominale, localizate în dreapta; lipsesc vărsăturile și tulburările de tranzit. Febra are caractere particulare și o durată mult mai lungă. Splenomegalia este prezentă. Durerile sînt în general trecătoare. Nu există dureri provocate și nici apărare musculară. Cu toate aceste diferențe, adesea se internează în clinică bolnavi de malarie cu diagnosticul de apendicită.

Reumatismul poliarticular acut se poate însoți de dureri abdominale, mai ales în dreapta. S-a folosit în literatura medicală termenul de: „apendicită reumatismală“. Existența acestei apendicite este pusă la îndoială. Rămîne problema de a deosebi durerile de natură reumatismală, din groapa iliacă dreaptă, de apendicită. Febra, durerile articulare, felul cum evoluează sindromul dureros, ne fac să înlăturăm diagnosticul de apendicită.

Sindromul abdominal din cursul purperei reumatoide a lui Henoch a fost deseori cauza unor greșeli de diagnostic. Începutul bolii, intensitatea durerii și chiar apărarea musculară sînt destule motive care să ducă la greșeala de diagnostic. Totuși, anamneza bolnavului, prezența durerilor reumatoide și mai ales examenul complet, care descoperă petele purpurice localizate în jurul genunchilor și coatelor, ușurează diagnosticul.

Febra tifoidă ridică numeroase probleme de diagnostic diferențial. Două eventualități sînt mai importante: existența semnelor de apendicită în cursul tifoidei fără apendicită și existența apendicitei tifice cu perforație. Pe de altă parte, deseori, apendicita acută la începutul ei se poate însoți de o stare tifică.

În general, însă, diagnosticul diferențial între o apendicită acută și febra tifoidă se face destul de ușor. Faza funcțională a apendicitei acute este scurtă și de mică intensitate, în timp ce în febra tifoidă există o lungă perioadă de infecție generală înaintea apariției semnelor abdominale. Apariția crizei de apendicită este brutală. În febra tifoidă durerile sînt difuze, febra are alte caractere, găsim splenomegalie și de obicei leucopenie.

Diagnosticul este foarte greu atunci cînd se pune în discuție apendicita tifică. În cursul febrei tifoide apendicita apare în al treilea septenar de evoluție a bolii: „septenarul complicațiilor“. A.A. Keșișava, discutînd problema apendicitei tifice, citează statistica lui Madelung, care găsește 5,3% dintre perforațiile din cursul febrei tifoide ca fiind datorite apendicelui. Cu alte cuvinte, pe de o parte începutul febrei tifoide poate fi luat drept o apendicită care nu există, iar pe de altă parte este o greșală să uităm că în cursul febrei tifoide poate să apară apendicita tifică, urmată de perforarea apendicelui.

Boli toracice cu simptomatologie reflexă abdominală

Unele boli toracice pot fi luate din greșeală drept apendicită din cauza simptomelor reflexe abdominale. Este vorba de pneumonie, pleurezia diafragmatică și, mai rar, de infarctul miocardului.

Pneumonia poate să imite o apendicită și aceasta se întâmplă mai des la copii. În cursul pneumoniei întâlnim vărsături, tulburări de tranzit și dureri epigastrice. Aceste simptome ne fac să ne gândim la apendicită, dar sînt și alte simptome care ne permit să precizăm diagnosticul. Dacă comparăm simptomele principale din cursul pneumoniei cu cele din apendicită, găsim diferențe care permit diagnosticul.

TABELUL II

APENDICITĂ ACUTĂ	PNEUMONIE
<ul style="list-style-type: none"> — Precedată de tulburări intestinale, constipație sau diaree. — Început brutal, cu vărsături numeroase și repetate, dureri intense, la început epigastrice, apoi în regiunea iliacă. — Fața palidă, neliniștită. — Bolnavul stă în decubit dorsal, cu coapsele îndoite. — Contractura abdomenului este progresivă. — Imobilitatea peretelui în timpul respirației. — Hiperestezia cutanată. — Tactul rectal poate fi dureros. 	<ul style="list-style-type: none"> — Precedată de expunere la frig. — Începe cu frison și ascensiune termică însemnată. Vărsăturile sînt rare, de obicei unice. Există durere toracică. — Fața vultuoasă, herpes labial. — Bolnavul stă în decubit lateral. — Contractura inexistentă sau slabă. — Nu există. — Nu există. — Tactul rectal nedureros.

Sindrom abdominal medical dureros

Colica hepatică se caracterizează prin dureri intense, ducînd pînă la lipotimie, vărsături, constipație și subicter, simptome care duc la confuzia cu apendicita acută.

Se deosebește de apendicită prin aceea că, de obicei, nu este însoțită de febră, nu există contractură, durerile au maximum de intensitate în hipocondru și iradiază în sus, spre omoplat. Durerile în groapa iliacă nu există. Tactul rectal este negativ.

Tabelul III arată semnele comune și cele deosebite care înlesnesc diagnosticul.

TABELUL III

APENDICITA ACUTĂ	COLICA HEPATICĂ
<ul style="list-style-type: none"> — Începe brusc, cu vărsături și tulburări de tranzit. — Maximum de durere în groapa iliacă dreaptă. — Apăsarea regiunii iliace drepte este dureroasă. — Durerea iradiază spre epigastru sau pelvis. — Febra este constantă. — Pulsul este accelerat. — Tactul rectal poate fi dureros. — Numărul leucocitelor crescut. 	<ul style="list-style-type: none"> — Același început. — Maximum de durere în hipocondrul drept. — Apăsarea regiunii iliace drepte este nodureroasă; în schimb hipocondrul drept este dureros. — Durerea iradiază în umărul drept. — De obicei febra lipsește. — Pulsul normal sau există bradicardie. — Tactul rectal nedureros. — Numărul leucocitelor normal.

Colica nefretică are o seamă de simptome comune care pot duce la confuzie cu apendicita acută. Începe brusc, cu dureri violente ilio-lombare, vărsături, constipație și, uneori, chiar apărare musculară. Are însă unele semne care înleanește diagnosticul: iradierea durerii spre testicul, lipsa febrei, hematuria, condițiile de apariție (după un efort sau mersul într-o căruță). Cu toate acestea, chiar medicii cu experiență au intervenit cu diagnosticul de apendicită atunci când în realitate era vorba de o colică nefretică.

Tabelul IV ne arată simptomele întâlnite în cele două boli.

TABELUL IV

APENDICITA ACUTĂ	COLICA NEFRETICĂ
<ul style="list-style-type: none"> — Apare după o abatere de regim sau după o infecție generală. — Începutul crizei este brutal, totuși mai puțin intens. — Vărsăturile constante și repetate. — Durerea iradiază spre epigastru. — Apărare musculară. — Balonarea abdomenului tîrzie. — Febra este constantă. — În urină se pot găsi hematii. — Leucocitele cresc moderat. — Evoluția foarte variată. 	<ul style="list-style-type: none"> — Apare după un efort sau mersul în căruță. — Începutul crizei de intensitate maximă, ducînd pînă la lipotimie. — Vărsăturile, cînd există, nu sînt atît de persistente. — Durerea iradiază spre organele genitale. — Apărarea musculară excepțională. — În formele pseudoocluzive balonare accentuată. — Febra este întâmplătoare. — Hematuria este constantă și în urină se pot găsi diferite cristale. — Se poate găsi o leucocitoză reflexă foarte crescută. — Colica renală încetează de obicei brusc prin eliminarea calculului.

Durerile utero-ovariene care se pot observa în perioadele premenstruale, datorite retroversiei uterului, atreziei colului uterului sau unor dismenorei, se confundă cu apendicita acută cînd sînt destul de intense și însoțite de vărsături și tahicardie. Sînt însă destule semne care ne îngăduie să înlăturăm greșeala de diagnostic. Colicile uterului precedă menstruația cu una sau două zile și dispar o dată cu începerea ei. Se repetă la fiecare ciclu menstrual. Examenul obiectiv nu descoperă puncte dureroase. Cu toate acestea, aproape fără excepție, toate aceste bolnave sînt apendicectomizate, ceea ce arată că, practic, greșeala de diagnostic este destul de frecventă.

Colicile saturnine pot să ducă la diagnosticul greșit de apendicită cînd nu se face un examen complet bolnavului. Începînd cu depozitele de plumb la marginea gingiilor, atrofiile musculare și coarda lungului supinator, și terminînd cu caracterul durerii, o serie de semne impun diagnosticul de colică saturnină.

Nu trebuie uitat însă că la un intoxicat cu plumb poate să apară o apendicită adevărată, iar noi, cunoscînd starea lui de intoxicare, să luăm simptomatologia apendicitei acute drept colică saturnină. Prezența febrei, accelerarea pulsului, contractura abdomenului, sînt simptome care ne arată că este vorba de un proces inflamator și nu de simple colici dureroase. A întîrzia intervenția în aceste cazuri este destul de periculos. În literatură, se cunosc destule observații cînd, sub masca unei colici saturnine, s-au ascuns perforații ale apendicelui care au costat viața bolnavului.

Crizele viscerele tabetice pot simula o apendicită. Se caracterizează prin dureri abdominale vii, vărsături și tulburări de tranzit. Există însă și semne care le deosebesc; lipsesc contractura, febra. Ca și pentru colica saturnină, la tabeticii cunoscuți crizele viscerele pot ascunde apendicita acută. Existența tabesului nu împiedică apariția apendicitei acute. În

fața crizelor viscerale tabetice însoțite de febră și contractură, să ne amintim totdeauna că este posibilă apariția unei apendicite grave.

Crizele de indigestie acută ridică uneori probleme destul de delicate de diagnostic. De obicei apar după o alimentație abundentă și exagerată. Colicile sînt violente, însoțite de vărsături și transpirații reci. Bolnavul are o stare de indispoziție, limba încălzeală și rău mirositoare. Diagnosticul diferențial este și mai greu, cînd indigestia se însoțește de febră și leucocitoză. Lipsa de localizare a durerilor sau sediul lor mai mult în jurul ombilicului este în favoarea indigestiei. Contractura abdominală lipsește, dar din cauza durerilor este destul de greu să ne dăm seama de acest lucru. Pentru stabilirea diagnosticului, evoluția semnelor clinice este de mare ajutor.

Boli chirurgicale ale abdomenului cu care se poate confunda apendicita acută

Ulcerul perforat a fost desori luat drept apendicită acută. Amîndouă bolile încep brutal, cu durere intensă, vărsături și apărare musculară. Totuși, între ele există deosebiri care ajută diagnosticul.

Intensitatea durerii este mult mai mare în ulcerul perforat decît în apendicită. Durerea începe de obicei în groapa iliacă dreaptă în apendicită, și în epigastru în ulcerul perforat, dar în ambele boli poate începe în epigastru, deplasîndu-se apoi spre groapa iliacă dreaptă.

În ulcerul perforat apărarea musculară este de intensitate maximă de la început, dînd „pîntecele de lemn”. În apendicită, apărarea musculară crește progresiv și nu atinge niciodată intensitatea aceleia din ulcerul perforat. Apendicita se însoțește de la început de febră; ulcerul perforat este afebril la început.

Deoarece ambele boli sînt adesea întîlnite în practică, sintetizăm în tabelul V caracteristicile lor.

TABELUL V

APENDICITA ACUTĂ	ULCERUL GASTRO-DUODENAL PERFORAT
— În antecedente găsim tulburări dispeptice, constipație.	— Antecedente de ulcer: dureri periodice ritmate de mese, alinate prin repaus, senzația de foamă dureroasă nocturnă, melenă sau hematemază.
— Începutul crizei este violent. Durerea se localizează timpuriu în regiunea iliacă dreaptă.	— Durerea de intensitate maximă, sincopală, localizată în epigastru sau în hipocondrul drept.
— Contractură puțin intensă, limitată în dreapta, merge crescînd ca intensitate.	— Contractură de intensitate maximă de la început, care se întinde la tot abdomenul și este atît de puternică, încît dă abdomen de lemn.
— Vărsături dese și repetate.	— Vărsătură unică.
— Fața bolnavului puțin modificată.	— Paloare; fața este acoperită de sudori și exprimă spaimă.
— Febră constantă, ridicată de la început.	— Lipsa febrei, rar o stare subfebrilă.
— Pulsul accelerat de la început.	— Pulsul la început normal sau bradicardic.
— Radioscopia abdominală simplă nu arată nimic deosebit.	— Radioscopia abdominală simplă arată prezența aerului sub diafragmă.
— Respirația normală, puțin sacadată.	— Respirația superficială.

Hemoragia internă prin sarcină extrauterină în dreapta se confundă adesea cu apendicita acută. Deși teoretic există suficiente simptome care să deosebească cele două sindroame abdominale, în practică greșelile de diagnostic se întîlnesc adesea, mai ales în acele hemoragii care nu au un caracter cataclismic.

În sarcina extrauterină găsim în atecedente întârzierea menstruației și metroragii. În momentul rupturii, bolnava are o durere intensă, iradiată în umăr, vărsături, balonare și chiar contractură abdominală. Fața este palidă: o paloare caracteristică de anemie. Nu există febră, pulsul este accelerat, tensiunea poate fi scăzută. Aceste simptome atât de caracteristice ar părea că nu pot fi confundate cu apendicita, totuși, durerea în dreapta, balonarea, contractura, pun problema apendicitei. Tactul vaginal ușurează diagnosticul, dar nu este totdeauna concludent, pentru că durerea și împăstarea Douglas-ului se pot întâlni și în apendicită. Diagnosticul este totuși posibil printr-o anamneză și un examen local corect. Prin puncția Douglas-ului se extrage sînge.

Pancreatita acută se deosebește de apendicită prin terenul pe care apare (obezi, alcoolici și litiazici), dar mai ales prin intensitatea durerii și apariția colapsului circulator. În plus, lipsesc febra și contractura, iar vărsăturile sînt neîntrerupte.

Ocluzia intestinului are simptome caracteristice, care în general ne îngăduie să o deosebim de apendicită. Problema diagnosticului diferențial se ridică numai în formele de apendicită acută însoțite de ileus paralițic. În apendicita acută găsim totdeauna apărare musculară, care lipsește în ocluzie. De asemenea, existența febrei și a leucocitozei îndreaptă diagnosticul spre apendicită. Diagnosticul diferențial cu ocluzia devine o problemă grea în fazele mai înaintate ale apendicitei, cînd din cauza peritonitei balonarea devine excesivă.

Apendicita pseudoocluzivă și ocluzia prezintă unele simptome comune (durere abdominală, vărsături, meteorism, oprirea tranzitului intestinului), dar există și simptome diferite și nuanțări ale simptomelor comune, care îngăduie diagnosticul.

TABELUL VI

ILEUS PARALITIC APENDICULAR	OCLUZIE INTESTINALĂ
— Durere spontană și la apăsare, în groapa iliacă dreaptă.	— Durerea este intermitentă, iar în intervalele libere, abdomenul nu este dureros la apăsare.
— Balonarea este generalizată; nu se observă peristaltism viu.	— Balonarea este la început localizată numai la o parte din abdomen; în timpul colicilor se pot vedea unde peristaltice.
— Oprirea tranzitului este treptată și incompletă.	— Tranzitul este oprit brusc și complet.
— Există vărsături bilioase.	— Vărsături alimentare, bilioase, fecaloide.
— Temperatura ridicată.	— Temperatura nu este modificată.
— Contractura abdominală prezentă.	— Contractura abdominală lipsește.
— Tactul rectal dureros.	— Tactul rectal nedureros; putem, prin tact, descoperi uneori cauza ocluziei.

Diagnosticul diferențial al apendicitei cu peritonită plastică

Apendicita cu peritonită plastică ridică noi probleme de diagnostic diferențial. Prezența unei tumori în groapa iliacă dreaptă, produsă de inflamația peritoneului, pune în fața chirurgului problema diagnosticului diferențial cu celelalte tumori inflamatoare sau neinflamatoare, care se pot întâlni în această regiune.

Abcesul rece osifluent, avînd ca punct de plecare tuberculoza coloanei vertebrale lombare, este ușor de diagnosticat la copil, unde leziunile osoase sînt foarte accentuate; tuberculoza coloanei vertebrale este de mult cunoscută atunci cînd apare abcesul rece. Diagnosticul este mai greu la adult, unde putem întâlni un abces rece foarte mare, cu leziuni osoase neînsemnate. Lipsesc durerile în regiunea iliacă. Durerile sînt lombare, aparînd mai ales la efort. Bolnavul

este afebril, iar tumoarea are particularități care o deosebesc de plastronul apendicular; este situată mai aproape de coloana vertebrală, profundă, regulată, rotundă, renitentă, noduroasă la apăsare. Tumoarea are o lungă evoluție progresivă. Radiografia coloanei vertebrale precizează diagnosticul.

Tuberculoza ileo-cecală, forma hipertrofică, este deseori confundată cu plastronul apendicular. N.A. Smelov și E. F. Otnoletkova semnalează că din 30 de bolnavi cu tiflită tuberculoasă, în 6 cazuri s-a pus diagnosticul de apendicită. Diagnosticul este și mai greu în formele acute febrile și îndecosebi în acelea în care se găsesc alte localizări tuberculoase. Dacă ne gândim la acest diagnostic, există posibilitatea de a-l preciza. Leucocitoza și mai ales dinamica leucocitozei segmentare sînt de un real ajutor. O probă biologică deosebit de sensibilă este reacția focală la tuberculină. În sfîrșit, evoluția procesului patologic, cronicitatea lui și redeșteptările care pot surveni orientează diagnosticul.

Tiflita și peritiflita acută sînt foarte greu de deosebit de apendicita cu peritonită plastică. O serie de simptome (durerea la apăsare, prezența tumorii, febra și leucocitoza) sînt comune celor două boli. Desigur că teoretic se pot găsi simptome proprii tiflitei (cartonarea cecului, tranzitul intestinului accelerat, imagini radiologice de indurare a cecului), dar toate acestea nu sînt suficiente în practică pentru a afirma diagnosticul de tiflită și a infirma pe cel de apendicită. De obicei diagnosticul se stabilește intraoperator.

Psoita supurată este deseori confundată cu abcesul retrocecal. În ambele boli întîlnim o hipertonie a mușchiului psoas, care duce la o îndoire a coapsei pe bazin, febră și leucocitoză. Practic, ambele boli au același tratament: deschiderea abcesului.

Invaginația ileo-cecală are multe simptome comune cu plastronul apendicular, dar are și simptome diferite care înlesnesc diagnosticul. Invaginația ileo-cecală este o boală a copiilor; ea devine din ce în ce mai rară cu vîrsta. Începe brusc cu dureri în regiunea iliacă dreaptă și apariția unei tumori. Oprirea tranzitului intestinului apare de la început. Nu este însoțită de febră, spre deosebire de plastronul apendicular. Tumoarea apare brusc, pe cînd plastronul se formează progresiv. Bolnavul poate prezenta melene. Tumoarea este bine limitată, relativ mobilă. Practic, apariția bruscă a unei tumori ileo-cecale la un copil, însoțită de melene este semn de invaginație. Aceste simptome nu se întîlnesc niciodată în apendicita acută cu peritonită plastică.

Neoplasmul cecului constituie o problemă de diagnostic diferențial, greu de rezolvat la orice vîrstă, dar mai ales la bătrîni, unde este frecvent, iar peritonita plastică de cauză apendiculară îmbracă aspect pseudotumoral. Unele nuanțe clinice ne înlesnesc totuși diagnosticul. Vîrsta înaintată este de regulă un argument pentru existența unui neoplasm. În cazul apendicitei cu plastron găsim totdeauna în anamneză un început acut furtunos, pe care trebuie însă să-l căutăm, căci deseori bolnavul îl uită. Starea subfebrilă, leucocitoza, dar mai ales dinamica leucocitozei segmentare, sînt elemente care ne pot ajuta în precizarea diagnosticului. Cu toate acestea sînt posibile greșeli de diagnostic și uneori chiar cu piesa în mînă nu putem stabili macroscopic un diagnostic.

Apendicita cu peritonită generalizată

Ridică problema diagnosticului diferențial al unei peritonite acute. Această problemă a fost discutată pe larg la capitolul peritonitei acute.

Așezările anormale ale ceco-apendicolui

Așezările anormale ale ceco-apendicolui pun noi probleme de diagnostic diferențial.

În apendicita pelviană, diagnosticul diferențial se face cu o serie de boli ale organelor pelviene.

Salpingita acută dreaptă, inflamație a anexei însoțită de reacția peritoneului, poate imita întreaga simptomatologie a apendicitei acute. Diagnosticul diferențial dintre aceste două boli este destul de greu. Antecedentele au o mare importanță: infecția organelor genitale este legată de viața sexuală (infecție gonococică sau infecții *post partum* sau *post abortum*).

De obicei în anexită leziunea este bilaterală. În antecedentele apendicitei găsim diferite tulburări digestive. În anexită, durerea este de obicei bilaterală și apare treptat, pe când în apendicită este brutală și intensă de la început. În anexită, durerile sînt exagerate de congestia menstruală, dar aceasta se poate întîmpla și în cazul apendicitei. Examenul genital are mare valoare practică; durerea anexială este exagerată prin mișcarea uterului, ceea ce nu se întîmplă în apendicită. În cazul existenței unei tumori inflamatoare, cea anexială este aderentă de uter, pe când cea apendiculară este lipită de peretele pelvisului.

Deoarece, prin frecvența celor două boli, acest diagnostic are o mare valoare practică, dăm un tabel comparativ al simptomelor.

TABELUL VII

APENDICITA ACUTĂ	ANEXITA ACUTĂ
<ul style="list-style-type: none"> — Tulburări intestinale în antecedente. — Durere maximă de la început, localizată mai ales în groapa iliacă dreaptă. — Reacția peritoneului este violentă și difuză. — Fundurile de sac vaginale libere. — Mișcările colului uterului nu sînt dureroase. — Tulburări digestive cu tendință la constipație. — Faciesul alterat, stare generală gravă. 	<ul style="list-style-type: none"> — Tulburări genitale în antecedente. — Durerea crește treptat și este de obicei bilaterală. — Reacția peritoneului moderată, progresivă, cu maximum de intensitate în hipogastriu. — Fundurile de sac vaginale împăstare, pline. — Mișcările colului uterului provoacă dureri vii. — Senzație de apăsare în rect, tenesme. — Faciesul mai puțin alterat.

Sarcina tubară dreaptă, ruptă, a fost discutată.

Problema care se ridică este aceea a *hematomului retrouterin*; și în acest caz avem un episod acut brutal; după ce a trecut, persistă dureri, balonare și senzație de apăsare în rect. Poate apărea febra de resorbție.

Toate acestea amintesc peritonita plastică pelviană. Examenul genital nu este suficient. Puncția Douglas-ului hotărăște diagnosticul; în caz de hematom scoatem sînge; în caz de apendicită, puncția poate rămîne negativă sau aduce în seringă puroi.

Tumoarea pelviană torsionată are simptome comune cu apendicita acută. Începe brusc, cu dureri violente, vărsături, contractura peretelui abdomenului, uneori febră. Diagnosticul de apendicită se poate înlătura ușor prin examenul genital, care descoperă o tumoare rotundă, bine limitată și prea mare pentru a fi vorba de un plastron apendicular. Tumoarea crește repede.

Apendicele sus-situat pune în discuție diagnosticul cu colecistită acută și cu flegmonul perinefretic.

Flegmonul perinefretic se poate confunda cu flegmonul apendicular retrocecal. Antecedentele sînt de mare valoare pentru stabilirea diagnosticului. În apendicită găsim colica apendiculară, în flegmonul perinefretic antecedente litiazice sau o infecție localizată în altă parte (de obicei panarițiu).

COMPLICAȚIILE APENDICITEI ACUTE

În cursul evoluției apendicitei acute se pot ivi o seamă de complicații; unele sînt de natură infecțioasă, altele metabolice, altele, în sfîrșit, mecanice.

Complicațiile infecțioase

Considerate mult timp ca datorite propagării infecției pe cale limfatică, s-au dovedit că se produc pe cale hematogenă, cu rare excepții. Apariția unei complicații infecțioase nu poate fi înțeleasă în mod mecanic, ci numai prin prisma reactivității generale a organismului. Focarul inflamator din apendice, cum încă de mult a arătat Speranski, constituie un cîmp de excitații nociceptive, care determină prin reflexe viscero-cortico-viscerale modificări în alte organe. Localizarea infecției este legată de aceste perturbări cortico-viscerale. Așa se explică de ce, la același bolnav, flora microbiană găsită în diferite colecții purulente este variabilă.

Complicațiile infecțioase abdominale

Abcesul subfrenic este o complicație care poate să apară în timpul apendicitei acute, după trecerea crizei sau la mare distanță de la episodul acut și cînd acesta aproape este uitat. În primul caz, bolnavul începe să aibă dureri în hipocondrul drept, iar febra își modifică aspectul, prezentînd oscilații mari. La baza toracelui apare matitate. Cînd abcesul subfrenic se produce mai tîrziu, după ce febra datorită apendicitei a dispărut, bolnavul începe să aibă o stare subfebrilă și dureri la baza hemitoracelui drept. Febra devine din ce în ce mai mare și durerile mai persistente. În acest stadiu găsim matitate; ficatul pare mărit. Examenul radiologic este foarte important, deoarece ne arată deformarea diafragmei, imobilitatea ei și în unele cazuri imagine hidro-aerică. Puncția confirmă diagnosticul, aducînd puroi în seringă. Abcesul subfrenic este în realitate o peritonită închistată, localizarea lui fiind legată de dinamica cavității peritoneului.

Hepatita este un sindrom cortico-visceral apărut în timpul sau în urma apendicitei acute. Suferința ficatului în timpul apendicitei este cunoscută de mult; Dieulafoy folosea termenul de „ficat apendicular“. Prin aceasta el vroia să atragă atenția asupra frecvenței leziunilor ficatului în timpul apendicitei acute. Suferința ficatului se poate manifesta diferit, de la micile semne de insuficiență hepatică pînă la insuficiența hepatică gravă. Hepatita apare de obicei în primele zile ale apendicitei acute, manifestată la început prin subicter și oboseală, care se accentuează continuu pînă la apariția icterului. Urina capătă o culoare închisă și conține urobilină. De obicei, leziunea hepatică este benignă, dar poate avea și o evoluție gravă.

Abcesul ficatului este o complicație rară, totuși posibilă. El apare tîrziu; începe cu dureri la baza toracelui, febră și frison, sudori profuze, stare septică și adinamie. Punga de puroi este de obicei unică și voluminoasă. Puroiul este de culoare galbenă-ciocolatie și nu este mirositor. Radiologic și clinic se constată un ficat mare. Diafragma este mobilă cu respirația. Abcesul ficatului se confundă adesea cu abcesul subfrenic și uneori deosebirea dintre ele este într-adevăr greu de stabilit. Mobilitatea diafragmei și puroiul nemirositor sînt în favoarea abcesului ficatului. Imobilitatea diafragmei, imaginea hidro-aerică și fetiditatea puroiului pledează pentru abcesul subfrenic.

Pileflebita cu abcese millare ale ficatului este o complicație deosebit de gravă, dar și foarte rar întîlnită în practică. Primul caz în țara noastră a fost publicat în anul 1903 de către Fr. I. Rainer. Febra și frisonul, ficatul mărit și dureros, subicterul, circulația venoasă colaterală, starea generală gravă, sînt simptomele clinice ale acestei complicații. Evoluția este totdeauna letală.

Complicațiile infecțioase pleuro-pulmonare

Pleurezia purulentă este destul de rară, dar nu excepțională. În cursul evoluției apendicitei supurate, dar mai adesea spre sfârșitul ei, bolnavul începe să facă febră, apar dureri la baza toracelui, examenul clinic descoperă matitate, iar examenul radiologic confirmă existența unui revărsat pleural. Puncția aduce puroi în seringă.

Abcesul plămîinului, considerat altă dată ca o embolie septică, este astăzi considerat ca o infecție locală pe un teren cu reactivitate generală modificată prin infecția apendicelui. Bolnavul, care părea că intră în convalescență, începe să facă febră, la început în platou, apoi cu caracter de supurație, are dureri și greutate în respirație. Examenul clinic descoperă o matitate suspendată, iar radioscopia o umbră pulmonară.

Gangrena plămîinului este cea mai rară dintre complicațiile pulmonare. Se dezvoltă în aceleași condiții ca și abcesul plămîinului. Deosebirea este dată de febra foarte ridicată, starea gravă a bolnavului și expectorația fetidă. Prognosticul ei este destul de grav.

Septicemia și septicopiemia

Sînt complicații grave care pot însoți sau urma o apendicită acută. Tabloul clinic al apendicitei se schimbă, apar frisoane, febră cu caracter septicemic, paloare, starea generală se prăbușește repede. Adesea se observă localizări metastatice (abcesul rinichiului, creierului) care întunecă și mai mult prognosticul și așa destul de grav.

Tromboza venoasă

Este o complicație relativ frecventă. Ea apare la 2—3 săptămîni de la începutul apendicitei și mai ales după formele purulente. Inflamația apendicelui, prin excitarea interoceptorilor, influențează reactivitatea organismului și mai ales metabolismul, factori care favorizează coagularea intravasculară a sîngelui. De obicei apare în stînga. Este precedată de dureri în membrul inferior, discret edem perimaleolar, febră și puls accelerat. În cîteva zile apare edemul caracteristic pentru *flegmatia alba dolens*.

Adeseori se citează bolnavi care, plecînd de la spital vindecați, fac o embolie mortală, „ca un fulger pe cerul senin“, cum spune Forgue.

Ocluzia intestinului

Poate apărea în timpul apendicitei acute sau mai tîrziu. Ea este datorită coardei pe care o face apendicele fixat prin aderențe la vîrfurile sale. Tabloul clinic al apendicitei se schimbă; durerile capătă caracterul de colici cu intensitatea maximă în dreptul obstacolului. Vărsăturile, care încetaseră, reapar și devin persistente, se observă balonare și oprirea tranzitului devine completă. Diagnosticul diferențial dintre ocluzia mecanică și ileusul paraltic din cursul apendicitei este uneori foarte greu de făcut.

TRATAMENTUL APENDICITEI ACUTE

Tratamentul apendicitei acute trebuie să tindă spre ceea ce spunea Dieulafoy: „nimeni nu trebuie să moară de apendicită acută“. Acest deziderat poate fi realizat prin intervenția la timp, prin ridicarea calificării medicilor și educarea sanitară a maselor.

Statisticile din ultimii ani ale lui G. N. Sosnikov și I. O. Elektraia (0,9%), cît și datele lui I. M. Kotova (0,76%) arată că mortalitatea în apendicită este sub 1% și tinde să scadă în mod simțitor. Astfel, D. P. Ciuhrienko arată că în anul 1950, în numeroase

unități spitalicești s-a ajuns la o completă lichidare a mortalității prin apendicită acută. În alte unități, unde încă mai există mortalitate, aceasta oscilează între 0,2 și 0,4%. Rezultă deci că, printr-o bună organizare, mortalitatea dată de apendicita acută va fi lichidată.

Principiile tratamentului apendicitei acute

1. Apendicita acută nu are decât un singur tratament: cel chirurgical. Discuțiile ce s-au purtat ani de zile între medicii terapeuți și chirurși, și chiar printre chirurși, asupra atitudinii medicului în fața apendicitei acute au fost rezolvate definitiv în favoarea tratamentului chirurgical.

2. Operația trebuie executată de îndată ce se pune diagnosticul de apendicită acută. Și în această privință s-au dus discuții și s-au formulat indicații pe ore. La început s-a spus: operație în primele 12 ore; apoi operație pînă la 24 de ore, după aceea pînă la 36 de ore. Realitatea confirmată de practică este că apendicita acută trebuie operată de îndată ce s-a pus diagnosticul, indiferent de timpul care s-a scurs de la începutul crizei.

Astăzi se știe că criza de apendicită apare în urma unui lung proces patologic anterior și nu se poate prevedea niciodată evoluția ei. Temporizarea ridică procentul mortalității.

Statistica lui Burgess din 1912 (citată după Mondor) este evidentă în acest sens.

- Intervenția la mai puțin de 24 de ore, mortalitate 3,03%;
- Intervenție între 24 și 48 de ore, mortalitate 3,08%;
- Intervenție după 3 zile, mortalitate 6,2%;
- Intervenție după 4 zile, mortalitate 9,09%;
- Intervenție după 5 zile, mortalitate 19,05%;
- Intervenție după 6 zile, mortalitate 23,08%.

3. Apendicectomia este o operație septică și prin urmare trebuie să se ia toate măsurile pentru a preveni infecția; de aici indicația tratamentului cu antibiotice, intra- și postoperator.

4. Apendicita cu peritonită plastică nu se operează decât în cazul abcedării. Se începe cu tratamentul rezolutiv (pungă cu gheață, antibiotice, proteinoterapie nespecifică, infiltrație lombară Vișnevski) și se urmărește evoluția bolii. Spitalizarea bolnavilor cu aceste forme este obligatorie. Dacă tratamentul medical nu dă rezultat, este semn că leziunea evoluează spre abcedare și se va interveni.

5. Apendicita acută cu peritonită plastică trebuie operată după răcire. Practica ne arată că acești bolnavi, din cauza reacției vestigiale, fac crizele următoare din ce în ce mai grave. Deoarece o recidivă poate fi mai gravă decât operația, ar fi absurd și periculos să se aștepte a doua criză.

Cu cît omul este mai tînăr, cu atît este mai indicată scoaterea apendicelui după un plastron răcit. Timpul cînd trebuie scos apendicele este hotărît de starea locală. El poate fi măsurat în săptămîni sau luni.

Organizarea luptei împotriva apendicitei acute

Rezultatele bune pe care le-a obținut medicina sovietică se datoresc, în primul rînd, organizării socialiste a medicinei, care dă posibilitate oricărui om să primească ajutor medical gratuit și calificat. La baza acestei organizări socialiste a medicinei în lupta împotriva apendicitei acute stau mai multe principii care trebuie respectate:

1. O calificare înaltă a medicilor, care să poată stabili un diagnostic corect și timpuriu. B. C. Semenov arată că în 1948 neconcordanța de diagnostic era de 21,3%, ca în 1950 să fie numai de 1,4%. V. I. Straiikov și B. M. Matko arată că neconcordanța de diagnostic era de 15% în 1948, pe cînd în 1950 a scăzut la 1,4%.

2. Internare și operație de urgență.

3. Intervenție calificată.

Este bine ca medicul care vede primul bolnavul să nu uite cele trei elemente care duc pe căi diferite la întârzierea operației sau la agravarea bolii:

a) Purgativul „acest absurd și periculos purgativ“, a costat viața multor bolnavi. El este paharul care dezlănțuie întreaga dramă abdominală. În caz de îndoială și imposibilitate de a căpăta un ajutor calificat, *să nu se administreze purgativ*, care poate face mult rău.

b) Morfina liniștește durerea bolnavului și adăunează atenția medicului. Ea împiedică urmărirea evoluției crizei de apendicită. Morfina se va face numai atunci când diagnosticul este stabilit și bolnavul urmează a fi operat.

c) Antibioticele în apendicita acută sînt eficace, dar în același timp înșelătoare. Prin acțiunea lor ele fac ca febra să scadă, bolnavul să se simtă bine, dar prin aceasta nu se împiedică evoluția procesului patologic.

Clinicieni cu experiență îndelungată, ca V. I. Slapoberski, atrag atenția că antibioticele maschează tabloul clinic și împiedică uneori intervenția la timp.

APENDICITA CRONICĂ

Apendicita cronică este o leziune neurodistrofică a apendicelui, a cărei simptomatologie este neuroreflexă, locală sau la distanță.

Apendicita cronică a ridicat numeroase probleme. Mai întîi s-a pus în discuție existența apendicitei cronice de sine stătătoare: apendicita cu evoluție cronică de la început. Unii autori consideră această formă a apendicitei ca total deosebită de apendicita acută (nu are nimic comun cu apendicita acută, nu o urmează, nu o favorizează). Pînă astăzi, această problemă nu și-a găsit rezolvarea justă.

O altă problemă este aceea a apendicitei cronice care urmează unei apendicite acute. Este vorba de o infecție cronică stagnantă sau de leziuni neurodistrofice, cicatriceale, datorite distrugerilor provocate de procesul patologic? În ce cadru trebuie situată apendicita cu crize repetate? Ce se întîmplă cu apendicele între crize; se poate vorbi în acest caz de o apendicită cronică? Iată o serie de probleme care se cer rezolvate și pentru care astăzi avem condițiile obiective pentru a da un răspuns.

Confuzia care a existat în delimitarea apendicitei cronice este legată de concepția patogenică ce considera boala ca o infecție a apendicelui. O serie de denumiri au adîncit și mai mult confuzia: apendicită larvată; apendicită atipică (Ewald, Dieulafoy); apendicită latentă (Sonnenburg); apendicită cronică recidivantă (Kümmel) etc. Aceste denumiri au complicat inutil capitolul apendicitei cronice și așa destul de încurcat. Există apendicită cronică? Da! Atunci, ce sens trebuie dat acestei noțiuni? Privind problema localist, s-a spus că apendicita cronică este o infecție cronică a apendicelui. Aceasta nu corespunde nici clinicii, nici anatomiei patologice.

Nici un anatomopatolog nu poate afirma că leziunile care se găsesc în apendicita cronică și care sînt deosebit de polimorfe și inegale pot fi explicate prin infecție.

Teoria infecțioasă nu a putut explica toate aspectele clinice. Tocmai de aceea clinicienii spun că apendicita cronică este un sindrom clinic, care nu are un corespondent morfopatologic caracteristic. Teoria infecțioasă nu poate explica așa-zisele apendicite cu evoluție cronică de la început. În acest caz, apendicita cronică ar trebui înțelesă ca o infecție care nu influențează starea generală și care se menține în acest stadiu timp îndelungat, fără a evolua sau fără a retroceda; o infecție cronică imuabilă a apendicelui, ceea ce este de neconceput.

Conform aceleiași concepții, apendicita cronică care urmează după o criză acută este considerată ca o infecție cronică și care nu se mai vindecă. Anatomopatologic se găsesc însă

în aceste situații leziuni foarte variate: apendici scleroși, atrofici sau, dimpotrivă, hiperplazia foliculilor limfatici, transformări chistice ale apendicelui, deformări, îndoituri, aderențe periapendiculare. Toate acestea nu corespund unui proces inflamator cronic; ele reprezintă în realitate modificări neurodistrofice ale apendicelui.

Problema apendicitei trebuie pusă în sensul unicității ei. Concepția cortico-viscerală ne dă cheia pentru a putea rezolva această problemă.

Modificările corticale influențează troficitatea apendicelui, vasomotricitatea lui, schimbările capilare, secrețiile fiziologice, motilitatea lui.

Printre factorii mediului înconjurător care influențează activitatea nervoasă superioară, un rol însemnat îl are regimul alimentar.

Modificările neurodistrofice din apendice, independent de infecție, pot explica toate aspectele morfopatologice ale apendicelui. La modificările neurodistrofice se poate adăuga infecția; în funcție de reactivitatea generală a organismului, aceasta dă uneori o apendicită acută sau adâncește și mai mult modificările distrofice ale apendicelui (Șamov).

Când tulburările neurodistrofice se însoțesc de o simptomatologie clinică neuroreflectoare, având ca punct de plecare organul bolnav, se realizează tabloul apendicitei cronice de la început.

Pe de altă parte, apendicita cronică care urmează unei apendicite acute este în realitate o leziune neurodistrofică care urmează inflamației acute a apendicelui, de unde pornesc reflexe la distanță. Procesul distrofic și cicatriceal prinde diferite straturi ale apendicelui, inclusiv peritoneul. Nervii apendicelui și din zonele reflexogene ceco-apendiculară și mezo-apendiculară, iritați de procesul cicatriceal și distrofic, se găsesc într-o stare de excitabilitate particulară, de parabioză cu diferitele ei stadii.

Stimulii obișnuiți, alimentele, care înainte de apariția leziunilor neurotrofice nu produceau nici o tulburare, provoacă manifestări clinice evidente în această stare funcțională particulară a receptorilor ceco-apendiculari. Starea funcțională a nervilor ne explică de ce nu există un paralelism între leziune și simptomatologia clinică. Adesea găsim leziuni foarte întinse, fără ca bolnavul să fi manifestat simptome clinice. De aceea s-a și spus că apendicita cronică este mai mult o entitate clinică, decât una anatomopatologică.

CLASIFICAREA

Apendicita cronică a fost împărțită în trei grupe clinice: apendicita cronică de la început; apendicita cronică după leziuni acute; apendicita cronică recidivantă. V. E. Saliscev descrie apendicita cronică primitivă și cronică recidivantă. S. D. Tarnovski (1949) recunoaște aceleași forme pentru apendicita cronică la copii. La Congresul chirurgilor din Moscova (1951), A. V. Rusakov propune ca apendicita cronică să fie împărțită în apendicită cronică simplă și apendicită cronică deformantă. Această clasificare este menținută și de V. E. Saliscev în lucrarea sa „Problemele chirurgiei speciale” (1952).

Cele două clasificări nu se contrazic; ele privesc însă problema din puncte de vedere diferite. Împărțirea clasică a apendicitei cronice se referă la aspectul clinic, pe când cea propusă de Rusakov se sprijină pe datele morfopatologice.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În apendicita cronică, leziunile au un polimorfism foarte mare, de la simpla modificare foliculară, până la deformarea apendicelui. Împărțirea lui A. V. Rusakov în apendicite simple și deformante permite o orientare. Încă din 1899, Tuffier și Janne au găsit, cu ocazia autopsiilor obișnuite, leziuni evidente de apendicită cronică în 50% dintre cazuri, iar ulterior

Aschoff găsește leziuni de apendicită cronică în 90% dintre cazurile necropsiate. Aceste date arată că nu există o leziune caracteristică apendicitei cronice și care să aibă un corespondent clinic.

Macroscopic, apendicele se poate prezenta atrofic, subțire, de culoare albă-sidemie, cu lumenul dispărut sau foarte redus. Mezoapendicele poate fi îngroșat, așa încât apendicele se pierde în masa adiposă a acestuia.

În aceste cazuri se găsește histologic atrofia mucoasei, dispariția foliculilor limfatici și a criptelor. Mucoasa este invadată de țesut scleros.

Alteori găsim apendicele gros, cu mucoasa mult hipertrofiată și foliculii limfatici măriți, din care cauză mucoasa ia un aspect mamelonat. Este forma hipertrofică a apendicitei cronice.

Adeseori, cele două forme de leziuni alternează pe același apendice. La secțiune se găsesc zone de scleroză cu dispariția lumenului și atrofia mucoasei, alături de porțiuni în care există leziuni hipertrofice.

Apendicele poate suferi o serie de deformări și îndoituri produse prin aderențe sau transformare chistică. Deformările apendicelui sînt dintre cele mai curioase și neașteptate. Aderențele fixează organul în poziții neobișnuite: subhepatic, retrocolic, intrapelvian.

Alteori suferă o transformare chistică. Astuparea lumenului împiedică golirea secreției, la care se mai adaugă o secreție mărită de mucus.

În multe cazuri, chisturile apendiculare apar ca o consecință a infecției, prin sterilizarea abcesului apendicular. Ruperea chistului apendicular mucos poate duce la apariția peritonitei gelatinoase, descrisă încă de mult de Péan.

Terminațiile nervoase prezintă de asemenea modificări care au fost descrise de Masson în 1921. Celulele neuro-epiteliale se încarcă cu granulații argentofine. B. R. Hesin și școala sa s-au ocupat de această problemă.

D. Gerota, K. Pambuccian și L. Georgescu, colorînd 140 de apendici prin metoda Masson și Bielschowski, ajung la concluzia că nu există corespondență între hiperplaziile formațiunilor nervoase intramurale și tulburările clinice. Autorii citați apropie leziunile găsite de distrofiile nervoase descrise de Speranski. Substratul simptomelor clinice nu poate fi găsit în organul bolnav sau numai în organul bolnav. El trebuie căutat în funcția sistemului nervos.

K. M. Bîkov și G. H. Davidov au arătat că excitarea valvei lui Bauhin la om produce încetinirea evacuării stomacului. Datele experimentale ale lui Glagovescenskaia au arătat că excitarea peretelui cecului cu un curent electric produce spasm al pilorului. Gorșova a arătat că excitarea cecului duce la încetinirea scurgerii bilei în duoden. La noi în țară, M. Saragea și colaboratorii au studiat influențele excitației zonei reflexogene ceco-apendiculare asupra funcției veziculei biliare.

SIMPTOMELE

Nu există o simptomatologie proprie apendicitei cronice. Semnele ei clinice pot imita orice sindrom sau boală organică. Aceasta se explică prin faptul că manifestările clinice ale apendicitei cronice sînt neuroreflectoare, locale și la distanță. Toată simptomatologia apendicitei cronice este datorită reflexelor care se produc în organism, avînd ca punct de plecare zona ceco-apendiculară, al cărei timp receptor este modificat funcțional prin tulburările neurodistrofice. Intensitatea simptomelor și caracterole lor clinice sînt variabile; ele depind de tipul de activitate nervoasă superioară.

Tulburările generale. În apendicita cronică se observă o serie de tulburări generale. Aceste tulburări se manifestă sub formă de insomnii, astenie, dureri de cap, paloare. Alteori,

aceste simptome reflexe se manifestă prin tulburări digestive: pierderea poștei de mîncare, dezgust pentru unele mîncăruri, greață, vărsături, alimentare, sialoree, limbă saburală, un miros urît în gură, aerofagie, modificarea tranzitului intestinal (de obicei constipație).

Uneori, simptomele generale duc la adevărate sindrome nervoase. Se citează cazuri de cefalee insuportabilă, vindecate prin apendicectomie. S-au descris forme delirante și forme neurastenice ale apendicitei cronice, care se vindecă prin operație. S-au citat de asemenea cazuri de crize epileptiforme de cauză apendiculară. Delagenière a descris înă din 1914 cazuri de astm pulmonar vindecate prin apendicectomie.

Tulburările digestive sînt variate ca formă și intensitate. Lipsa poștei de mîncare și greața sînt cele mai constante. După mese apare adesea balonarea, aerofagia sau aerocolia. Unii bolnavi au intoleranță pentru unele alimente. Alimentul, excitant fiziologic al interoreceptorilor digestivi, devine în caz de apendicită cronică, cînd nervii sînt într-o stare de parabioză, un excitant noiceptiv.

Simptomele digestive se grupează adeseori, imitînd diferite entități morbide.

Astfel, apendicita cronică poate să imite ulcerul duodenului (dureri ritmate de mese, dureri epigastrice, aciditate crescută). Chiar radiologic se găsesc semne indirecte de ulcer (motilitate exagerată, evacuare rapidă, secreție gastrică crescută). Fără a discuta rolul apendicitei în apariția bolii ulceroase, amintim că există cazuri cînd apendicectomia a făcut să dispară semnele de ulcer, după cum, uneori, operații pentru ulcer continuă să sufere și vindecarea nu vine decît după apendicectomie.

Tulburările funcției ficatului apar sub forma micilor semne de insuficiență hepatică și subicter conjunctival. Poenaru-Căplescu considera subicterul conjunctival ca un semn patognomic al apendicitei cronice, ceea ce nu este absolut exact.

Sindromul clinic al colecistitei este adesea imitat de apendicita cronică. Bolnavul are dureri în hipochondrul drept, subicter, astenie, diaree postprandială tip Linsier. Radiologic se constată o atonie a veziculei biliare.

Entero-colita muco-membranoasă se întîlnește deseori în cursul apendicitei cronice. Bolnavul are perioade de constipație alternînd cu diaree. Scaunul este fărîmițat și deseori se găsesc mucozități. Apendicectomia înlătură adesea tulburările amintite mai sus dar sînt cazuri cînd ele persistă și după operație.

Semnele locale ale apendicitei sînt necaracteristice. În general, bolnavul are dureri în groapa iliacă dreaptă, pe care nu le poate localiza bine; uneori le proiectează în dreapta, pe o zonă care se întinde de la falsele coaste pînă în pelvis. Durerile sînt de intensitate variabilă. Bolnavul le compară cu o senzație de greutate sau de apăsare. Durerile sînt uneori exagerate de oboseală sau alimentație.

La apăsare, zona ceco-apendiculară este sensibilă. S-au descris în apendicita cronică numeroase puncte dureroase: punctul Mac Burney, situat la unirea treimii laterale cu două treimi mediale ale liniei care unește spina iliacă ventro-cranială dreaptă cu ombilicul; punctul lui Sonnenburg, la marginea mușchiului drept al abdomenului, pe linia ce unește cele două spine iliace; punctul lui Lanz, la unirea treimii drepte cu cele două treimi stîngi ale liniei care unește spinele iliace ventro-craniale etc. Aceste puncte nu au decît o valoare relativă. De obicei se spune „punctul apendicular este dureros”. Aceasta este o noțiune foarte vagă. D. Gerota, E. Papahagi și R. Popescu au corectat în mod deosebit punctul de plecare al durerii în apendicita cronică. În cursul operației, prinderea întro degeto sau cu ponsa a apendicelui nu provoacă dureri. Corectînd amănunțit un număr de bolnavi cărora le-au stabilit preoperator punctul de maximă durere, nu găsesc intraoperator decît în 5,8% din cazuri o durere avînd ca punct de plecare apendicelul. În schimb, mezoul apendicelui, peritoneul parietal anterior sau posterior sînt mult mai sensibile la stimulii mecanici. Ei ajung la concluzia că durerea provocată prin pipăirea gropii iliace drepte constituie numai în mod

excepțional un simptom și un argument pentru existența apendicitei cronice. S-au descris numeroase manevre de explorare clinică care să ușureze diagnosticul de apendicită cronică.

Lapinski și Iavorski recomandă ca în timp ce executăm o apăsare moderată în zona ceco-apendiculară să cerem bolnavului să ridice deasupra patului membrul inferior drept, fără a îndoi genunchiul. Prin această manevră, psoasul se contractă și exagerează durerea din groapa iliacă dreaptă. S-a spus că acest semn arată că apendicele se găsește într-o situație retrocecală și din această cauză contracția psoasului produce dureri, ceea ce nu s-a verificat în practică.

Manevra lui Rovsing este folosită adesea în clinică, pentru a stabili diagnosticul de apendicită cronică. Exercițiind o apăsare în groapa iliacă stângă, asupra colonului descendent, s-a presupus că prin aceasta se împinge coloana de aer din colon, care distinde cecul, provocând dureri. După cum am văzut, chiar în apendicita acută această manevră nu este pozitivă decât în 50% dintre cazuri. De altfel, chiar interpretarea ei este greșită, durerea fiind datorită mai mult apăsării pe mezenter, decât deplasării coloanei de aer.

La percuție se găsește uneori în apendicita cronică un timpanism cecal exagerat (semnul lui Binet). Leziunile apendicelui ar produce o pareză a musculaturii netede a cecului, care din această cauză se lasă destins de gaze.

Volkovici, din Kiev, găsește în apendicita cronică o hipotonie a musculaturii peretelui abdominal în partea dreaptă.

Practic, nici unul dintre semnele descrise mai sus nu este suficient pentru a afirma existența apendicitei cronice. Ele au o oarecare valoare numai la bolnavii care au avut anterior o criză. În acest caz, legând anamneza de constatările locale, putem pune diagnosticul de apendicită cronică.

Examenul radiologic al apendicelui (fig. 201; 202; 203; 204; 205). Explorarea radiologică se folosește din anul 1906 în apendicita cronică și s-a sperat că această metodă va îngădui un diagnostic sigur al bolii, ceea ce nu s-a confirmat în practică. La început s-a folosit tehnica simplă. Bolnavul ingeră pastă baritată, care după 5—6 ore, o dată cu umplerea cecului, pătrunde și în apendice. Evacuarea substanței opace din apendice se face o dată cu aceea a cecului sau chiar mai înainte; alteori, masa baritată rămâne în apendice după golirea cecului. Proporția de apendice care se umple cu substanță opacă este diferită în statistici.

În general, se admite că prin această metodă apendicele este vizibil în 30% dintre cazuri.

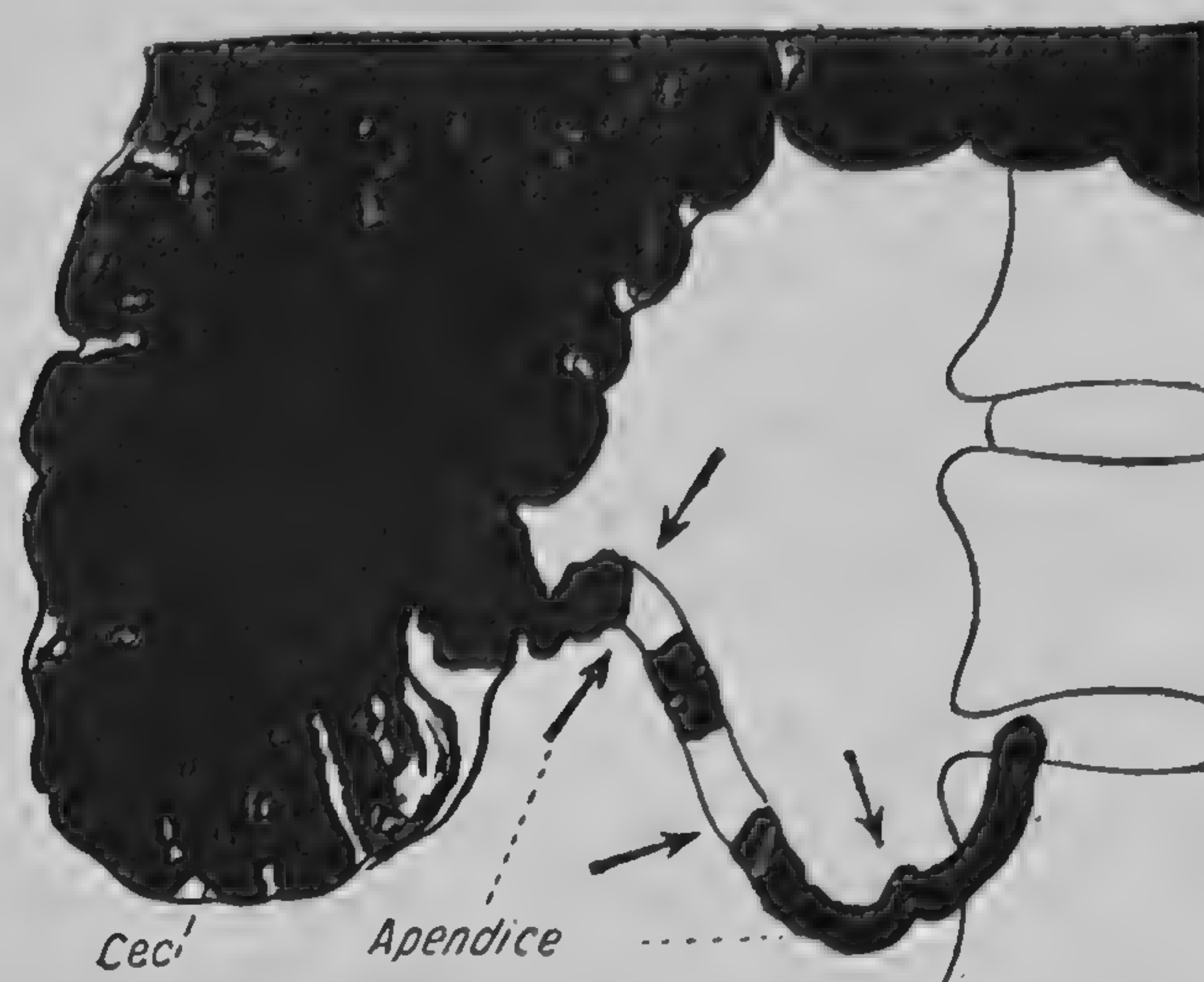


Fig. 201. — Radiografie după prinz baritat. Apendicele foarte lung, cu extremitatea liberă coborâtă în pelvis (eliga dr. Vintilă Ștefănescu).





Fig. 202. — Apendicită cronică. Apendicele este neomogen umplut cu bariu (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



Pentru a obține o umplere mai constantă a apendicelui, tehnica de examinare a suferit unele modificări. Czeppa adaugă la masa baritată 15—20 g de sulfat de magneziu. Metoda Czeppa dă în adevăr o umplere mai frecventă a apendicelui, dar are neajunsul că schimbă dinamica și secrețiile tubului digestiv, și deci, falsifică rezultatele.

Metoda cea mai bună este aceea a dublului prînz baritat. Școala sovietică recomandă această metodă. Se administrează bolnavului substanța baritată cu opt ore înainte de examinare și i se dă a doua doză de bariu în timpul examenului radiologic. Această a doua doză de bariu îngăduie explorarea apendicelui, cecului și colonului.

Interpretarea rezultatelor nu are valoare decît dacă ținem seama de particularitățile individuale ale bolnavului situat în mediul său și studiat în raport cu tipul lui de activitate nervoasă. Pentru a ilustra aceste date, citez următoarele fapte din lucrarea lui P. Pastor. Westphal a observat că umplerea apendicelui se face mai constant primăvara și toamna. Cartens, examinînd 25 de studenți fără nici un fel de antecedente de apendicită, ajunge la concluzia că umplerea apendicelui este legată de starea nervoasă, de mediul și de condițiile în care trăiește cel examinat.

Studiile asupra valorii examenului radiologic în apendicită au dus la concluzia că nu există nici un semn caracteristic apendicitei cronice. Diferitele semne cărora li s-a atribuit o însemnătate în apendicita cronică și-au pierdut pe rînd valoarea.

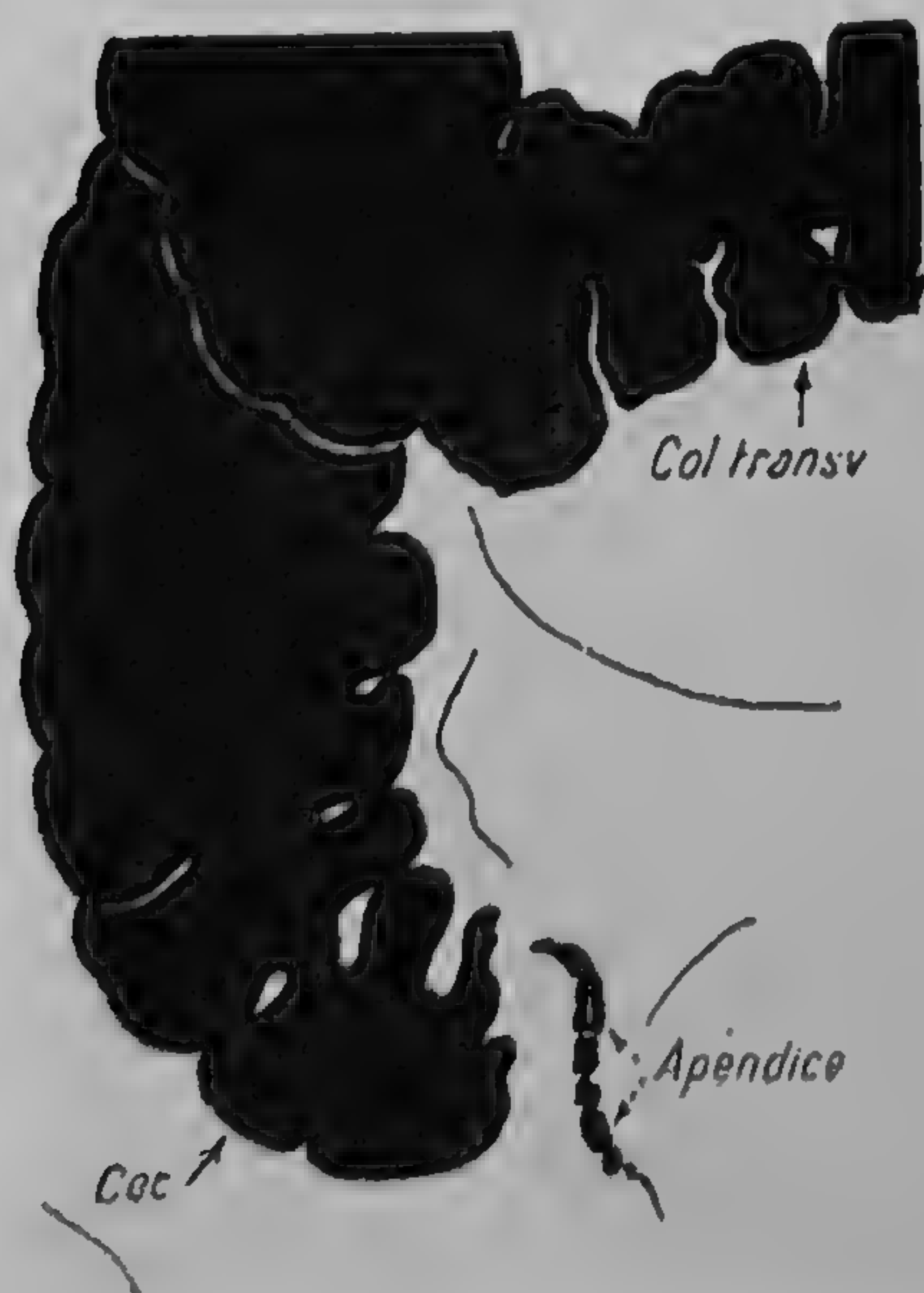


Fig. 203. — Apendicită cronică. Apendicele inegal umplut cu bariu, de aspect moniliform. Capătul liber este subțiat, fixat (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



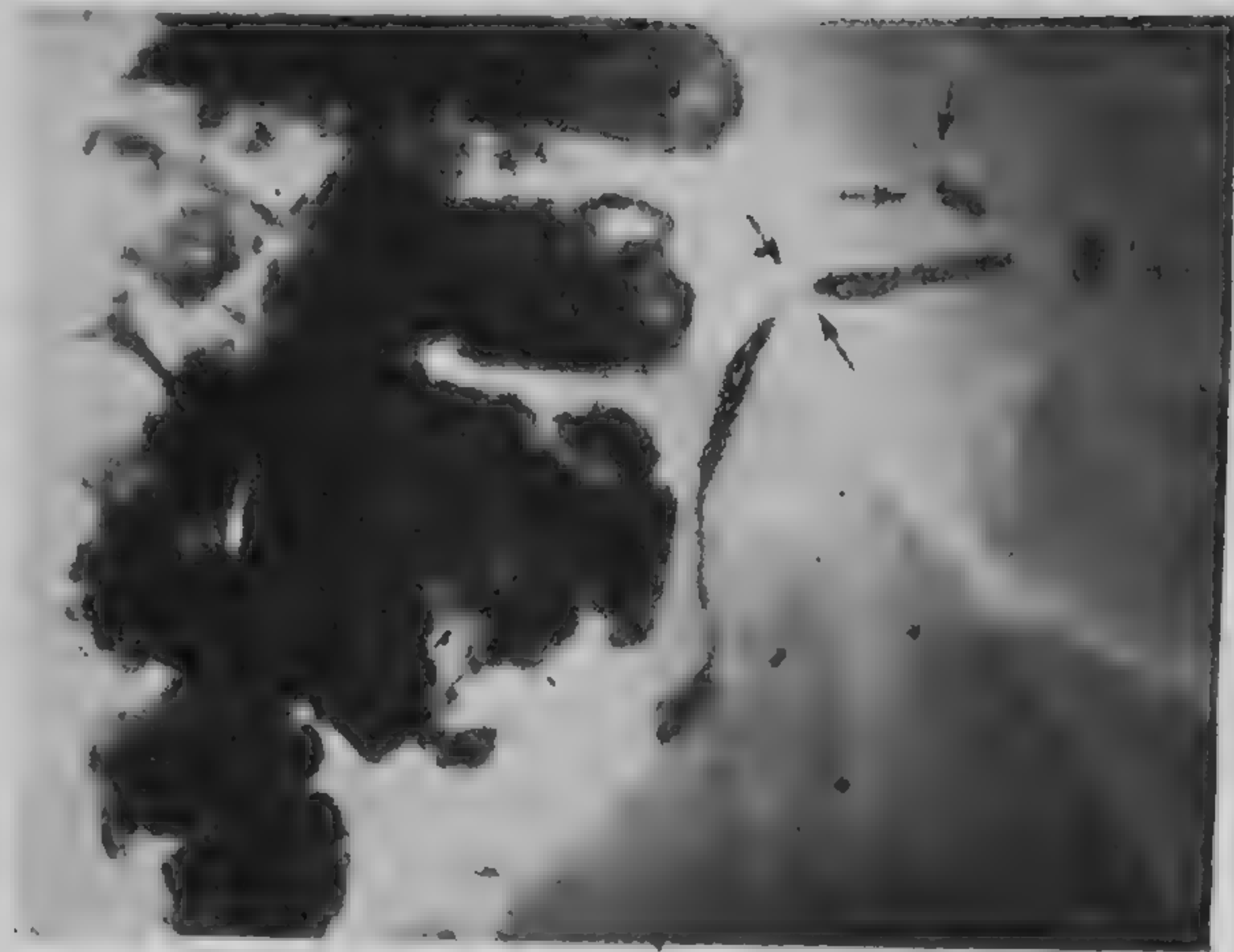


Fig. 204. — Apendicită cronică. Apendicelo neomogen umplut, cu calibru inegal, îndoit și fixat prin aderențe (elișou dr. Vintilă Ștefănescu).

Lipsa de umplere a appendicelui cu o substanță opacă nu este un simptom al apendicitei cronice. Această lipsă de umplere este legată de anotimp, de starea funcțională a scoarței cerebrale, de dinamica intestinală și, bineînțeles, de scleroza appendicelui. Deci acest semn nu este egal cu astuparea lumenului appendicelui, lipsa de umplere putînd fi funcțională.

Umplerea parțială este legată de dinamica porțiunii juxtacecale a appendicelui, de prezența materiilor fecale în lumen și de scleroza organului. Deci, acest semn poate ține de leziuni de apendicită, dar poate exista și în lipsa lor.

Apendicele fragmentar, în șirag de mărgelă, este datorit peristalticii organului, care fragmentează masa baritată și deci nu arată o strîmtorare organică a lumenului.

Neomogenitatea umbrei appendicelui ține de faptul că masa baritată se amestecă cu conținutul lui. Umplerea incompletă, forma umbrei în „aspect de ghimpe“, are valoare numai atunci cînd prin examene repetate se menține neschimbată.

Cel mai valoros simptom radiologic este durerea provocată în regiunea apendiculară; nu trebuie uitat însă că acesta este un semn subiectiv. Semnele indirecte (staza în cec, incontinența valvei ileo-cecale) țin de tulburări neuroreflexe și pot fi datorite iritării oricărui alt cîmp receptor din intestin.

În concluzie, nu există nici un semn radiologic al apendicitei cronice. Diagnosticul radiologic capătă valoare atunci cînd este legat de datele clinice și de laborator și individualizat pentru



Fig. 205. — Apendicită cronică. Apendicelo incomplet umplut cu bariu, cu calibru neuniform. Stază în ileonul terminal (elișou dr. Vintilă Ștefănescu).



fiecare bolnav în parte. Examenul radiologic are o mare valoare în cazul apendicitelor deformante, arătându-ne situația cecului și apendicelui, orientându-ne tehnica operatoare și felul inciziei.

DIAGNOSTICUL

Simptomele apendicitei cronice fiind neuroreflectoare, diagnosticul nu se poate pune decât prin eliminare. Trebuie căutat câmpul receptor de unde pleacă reflexele cortico-viscerale care dau tabloul clinic al bolii. Prin frecvența ei, apendicita cronică trebuie suspectată cel mai mult. Anamneza are deosebită valoare pentru diagnosticul apendicitei cronice. Antecedentele sigure de apendicită acută sînt de o mare valoare diagnostică; de aici rezultă necesitatea de a lua conștiincios și amănunțit anamneza bolnavilor. O seamă de boli ale tubului digestiv pot imita apendicita cronică.

Verminoza intestinului poate da toate simptomele apendicitei cronice. Prin frecvența ei, mai ales în mediul rural, este deseori o cauză de eroare. În fața unei apendicite cronice, cînd în antecedente nu a existat o criză netă de apendicită acută, trebuie căutate sistematic ouăle de paraziți. Prezența paraziților intestinului nu înlătură diagnosticul de apendicită cronică. Trebuie făcută totdeauna proba terapeutică. Dacă după administrarea vermifugelor simptomele se mențin, existența apendicitei cronice este posibilă.

Peritonita tuberculoasă la începutul ei, și mai ales în forma fibro-adzivă, poate da toate simptomele apendicitei cronice. Totuși sînt unele semne care îngăduie să facem diagnosticul clinic. O stare subfebrilă prelungită, paloarea, balonarea („vîntul vestește ploaia”), apariția unei matități pe flancuri sau descoperirea unor zone împăstare, îndreaptă diagnosticul spre peritonita tuberculoasă. Problema peritonitei tuberculoase intră în discuția diagnosticului diferențial mai ales la adolescenți.

Tuberculoza ileo-cecală este luată adesea drept apendicită cronică. Bolnavul este operat, iar după operație boala se agravează. S-a și pus în discuție rolul apendicitei cronice în localizarea tuberculozei pe cec. În formele de început, diagnosticul este foarte greu de făcut, mai ales atunci cînd localizarea cecală este o manifestare primitivă a tuberculozei. Evoluția bolii înlesnește diagnosticul. În formele mai înaintate apar semne radiologice și clinice care îngăduie diagnosticul: cartonarea cecului, împăstarea regiunii, apariția tumorii inflamatoare etc. Cu toate acestea, greșelile de diagnostic sînt frecvente.

Tiflita și tiflo-colita pot da toate simptomele apendicitei cronice. De obicei găsim un cec destîns, iar la apăsare se aud zgomote hidro-aerice. Durerea este mai difuză și mai intensă; atît cecul, cît și colonul sînt dureroase.

Staza în cec se însoțește de tulburări digestive care amintesc apendicita cronică. La pipăit și la percuție găsim un cec dilatat, sensibil, mobil, hipertimpanic.

Pericolita membranoasă poate să producă uneori tulburări: de obicei este asimptomatică.

Anexita cronică constituie o problemă de diagnostic diferențial foarte importantă în practică. Ca și apendicita, ea dă simptome neuroreflexe. Examenul genital este obligatoriu pentru diagnosticul anexitei. Prin examenul genital putem descoperi leziunile utero-anexiale. Prezența unei anexite cronice nu înlătură existența unei apendicite cronice; adeseori, cele două boli coexistă; este ceea ce altădată se numea „simpatia apendiculo-ovariană”. Proba terapeutică poate uneori rezolva îndoiala de diagnostic.

Bolile rinichiului drept pot ridica probleme de diagnostic diferențial cu apendicita cronică.

Litiaza renală poate da manifestări reflexe asemănătoare apendicitei cronice. Explorarea rinichilor, chiar sumară, prin examenul de urină, ușurează diagnosticul. Prezența hematiilor, dar mai ales piuria, ne obligă la o examinare mai adîncă a rinichiului și nu rareori

găsim că sub înfățișarea apendicitei cronice se ascunde o litiază renală. Este bine ca la orice apendicită cronică să se facă un examen sumar de urină.

Mai rar, se pune problema diagnosticului cu unele boli puțin frecvente, cum este cancerul apendicelui, tuberculoza apendicelui, actinomicoza apendicelui etc.

Aceste boli au o valoare redusă din punct de vedere practic, atât prin raritatea lor, cât mai ales prin lipsa unor simptome caracteristice.

COMPLICAȚIILE

Apendicita cronică poate da unele complicații, dintre care cea mai des întâlnită este ocluzia intestinului. Apendicele fixat prin vîrful său se comportă ca o bridă, ca o punte, sub care pot pătrunde ansele intestinului.

Peritonita gelatinoasă poate complica apendicita cronică. S-a susținut că ea ar fi datorită ruperii unui chist mucos al apendicelui.

TRATAMENTUL

Tratamentul apendicitei cronice este chirurgical. Operația este apendicectomia. Îndepărtarea unui cîmp receptor patologic duce la dispariția simptomelor clinice. Gibson, studiind 550 de apendicite cronice operate, găsește că în 102 cazuri tulburările anterioare operației au persistat, deși 50% dintre apendici prezentau leziuni de apendicită cronică. Aceasta arată că în cazurile în care suferința nu a încetat, cîmpul receptor nociceptiv nu a fost exclusiv apendicele.

Tehnica intervențiilor pe apendice

Tehnica operatorie trebuie adaptată condițiilor locale. Leziunile apendicelui, periviscerita și peritonita plastică, mobilitatea sau fixitatea organului, poziția lui în cavitatea abdomenului, impun atitudinea operatorie.

Se descriu mai multe metode operatorie: 1) apendicectomia clasică; 2) apendicectomia retrogradă; 3) apendicectomia subseroasă.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Cea mai bună anestezie și care are cea mai largă răspîndire este anestezia locală completată cu o anestezie de bază.

Anestezia locală se face cu novocaină 0,50 — 1%. Autorii sovietici au adus o serie de îmbunătățiri anesteziei locale în apendicită.

S.I. Ilienkov face în apendicita acută infiltrarea peretelui cu novocaină-penicilină; el injectează 40—50 ml novocaină 2,5‰ în soluție Ringer, la care adaugă 50 000 de unități de penicilină. După extirparea apendicelui, lasă în peritoneu 200 000 — 300 000 de unități de penicilină, dizolvate în 50 ml novocaină 2,5‰.

K.I. Juravlioiva infiltrează țesuturile cu o soluție de novocaină-hexenal. Prin aceasta obține concomitent anestezia de bază și anestezia locală. Soluția este formată din novocaină 0,25%, în care dizolvă 1 g de hexenal la 250 ml.

Incizia

Sînt descrise numeroase incizii folosite pentru apendicectomie. Ele sînt redată în figura alăturată (fig. 206).

Cei mai mulți chirurghi folosesc incizia Mac Burney. Aponevroza marelui oblic se deschide longitudinal, paralel cu fibrele musculare (fig. 207; 208). Micul oblic și transversul sînt străbătuți prin disocierea fibrelor musculare.

Apendicectomia clasică

Pătrunzînd în cavitatea abdomenului (fig. 209) se exteriorizează cecul, care se recunoaște după culoarea lui alb-cenușie și după prezența teniilor musculare.

Se scoate apendicele (fig. 210). Cînd acesta este liber și cecul destul de mobil, exteriorizarea lui se face foarte ușor. Înainte de a începe apendicectomia se infiltrează mezoapen-

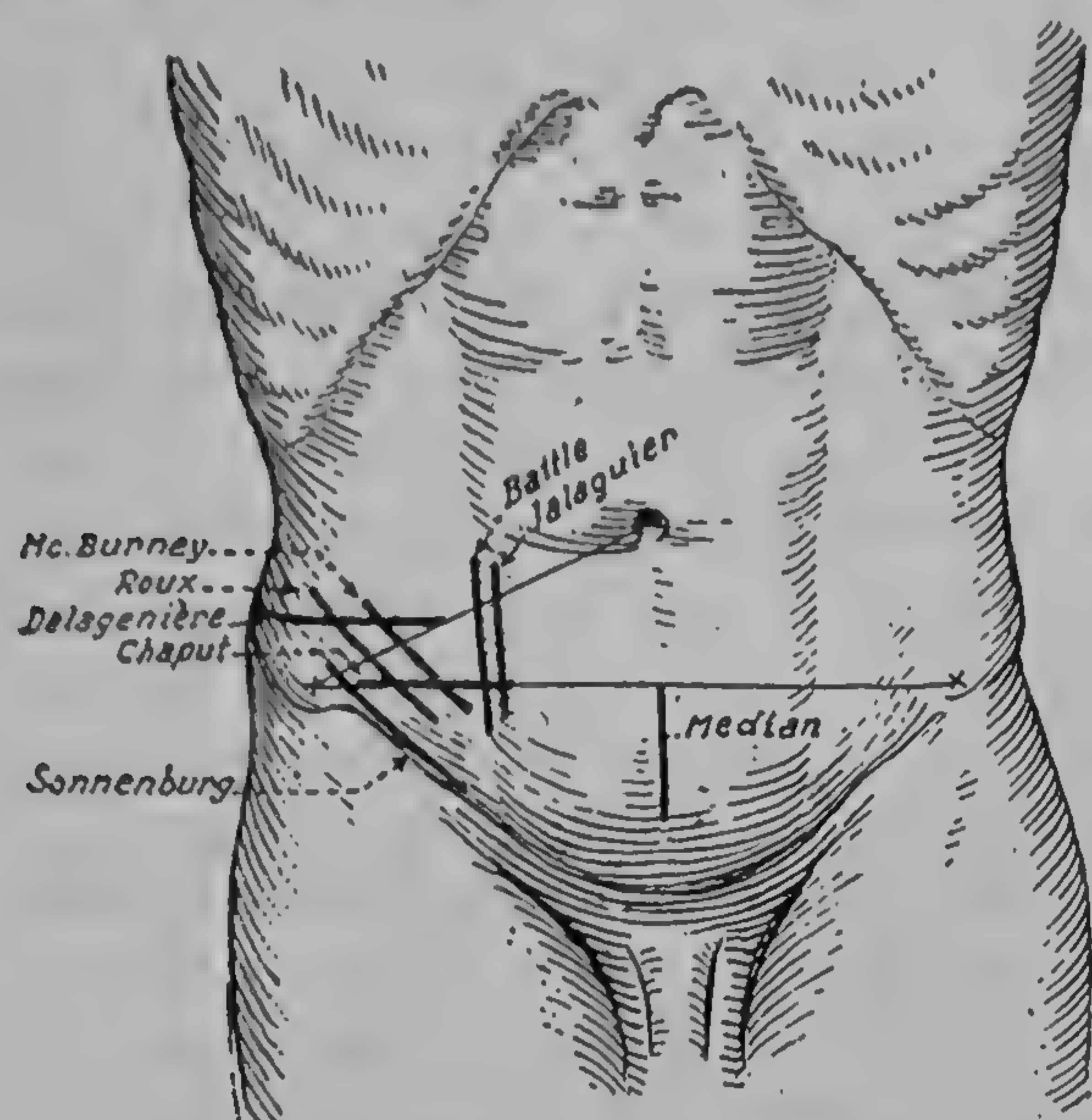


Fig. 206. — Diferite feluri de incizii folosite pentru apendicectomie.

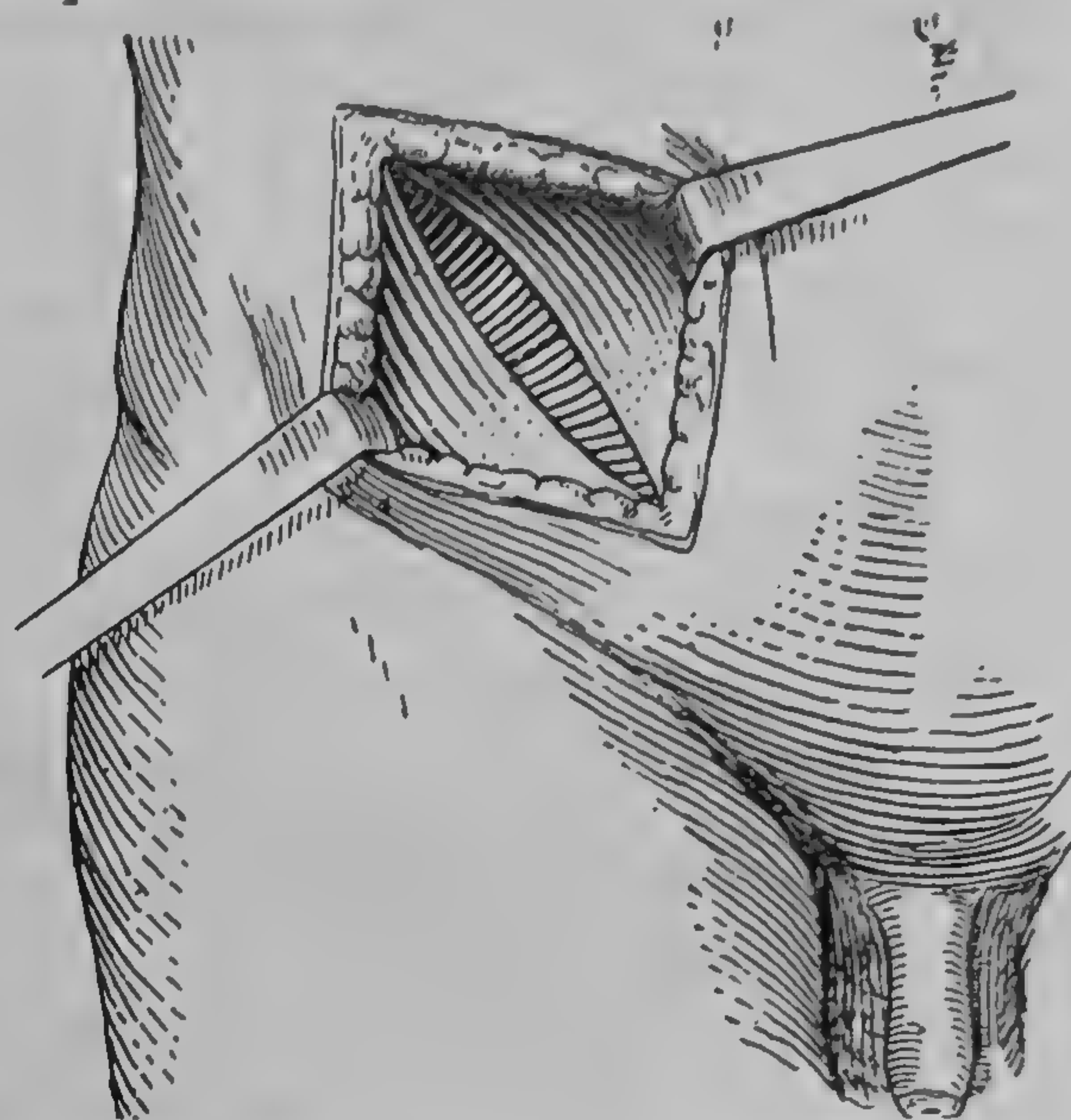


Fig. 207. — Secțiunea aponevrozei marelui oblic, evidențierea planului muscular micul oblic-transvers în lungul fibrelor.

dicele cu 10 ml novocaină. Pe mezoapendice, la vârful lui, se pune o pensă Péan. O greșeală care se face foarte des este aceea de a prinde apendicele cu pensa; din cauza inflamației peretilor, acesta se poate rupe.

Se leagă mezoapendicele (fig. 211). Apendicele liberat este legat la baza lui cu fir de ață (fig. 212). Se trece un fir înșăilat, de jur împrejurul bazei apendicelui, la o distanță de aproximativ 1 cm. Trecerea acestui fir trebuie să se facă cu mare grijă, ca să nu străbată toată grosimea cecului, ceea ce ar putea duce la grave complicații.

Se secționează apendicele deasupra legăturii, iar bontul apendicular se înfundă în cec și se strînge firul de înfundare (fig. 213). Deseori se mai aduce și se fixează la cec mezo-

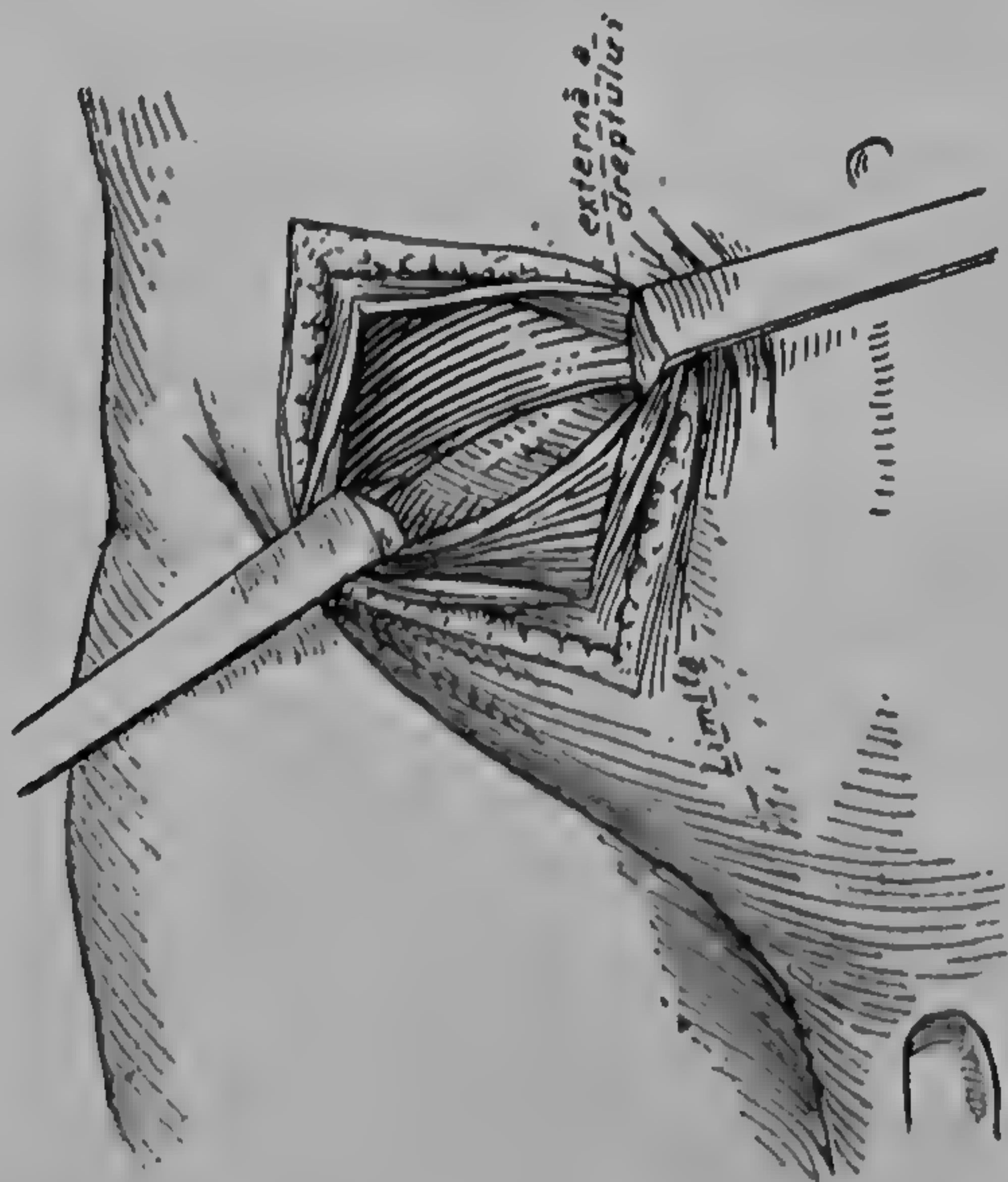


Fig. 208. — Disocierea planului muscular mic oblic și transvers.

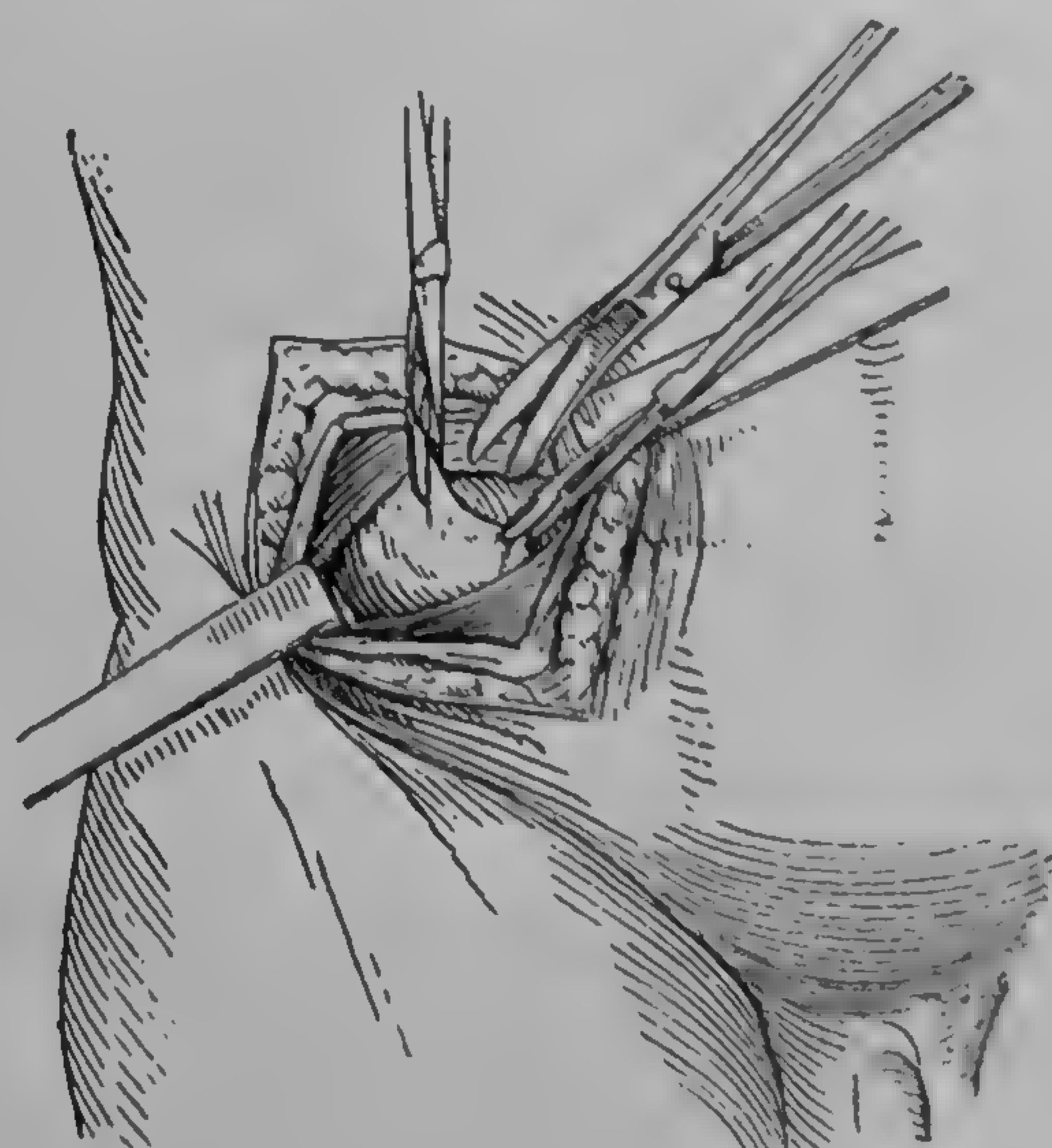


Fig. 209. — Deschiderea peritoneului

apendicele. Nu toată lumea face infundarea bontului apendicelui. Unii autori, după ce au legat și secționat apendicele, lasă bontul liber în cavitatea peritoneului. M.K. Constantinescu procedează sistematic în acest mod. Dintre chirurgii sovietici, V.R. Braișev, la adult, S.O. Tarnovski, la copii, nu infundă bontul.

Refacerea peretelui se execută în straturi anatomice (fig. 214; 215).

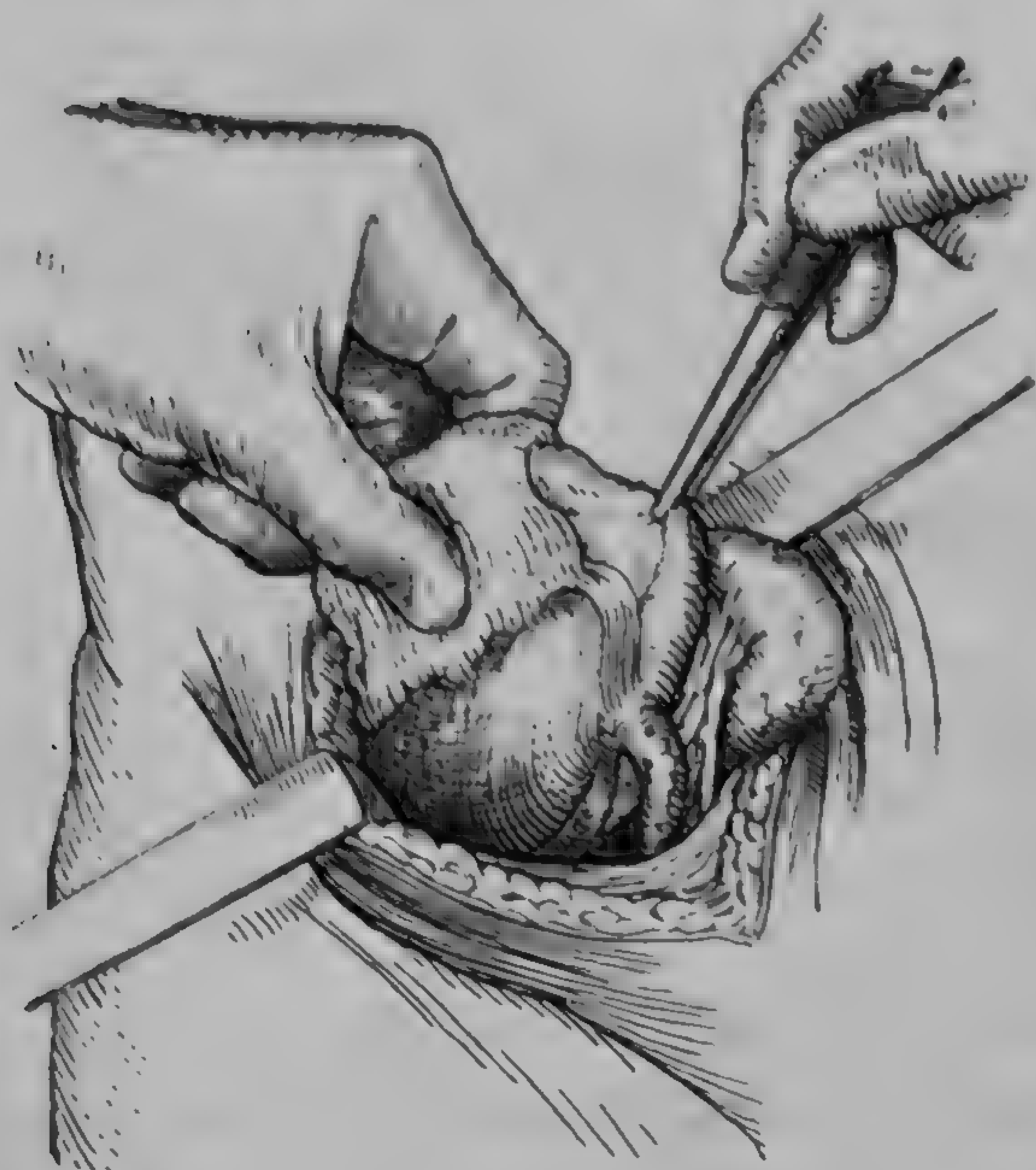


Fig. 210. — Exteriorizarea cecului și apendicelui.

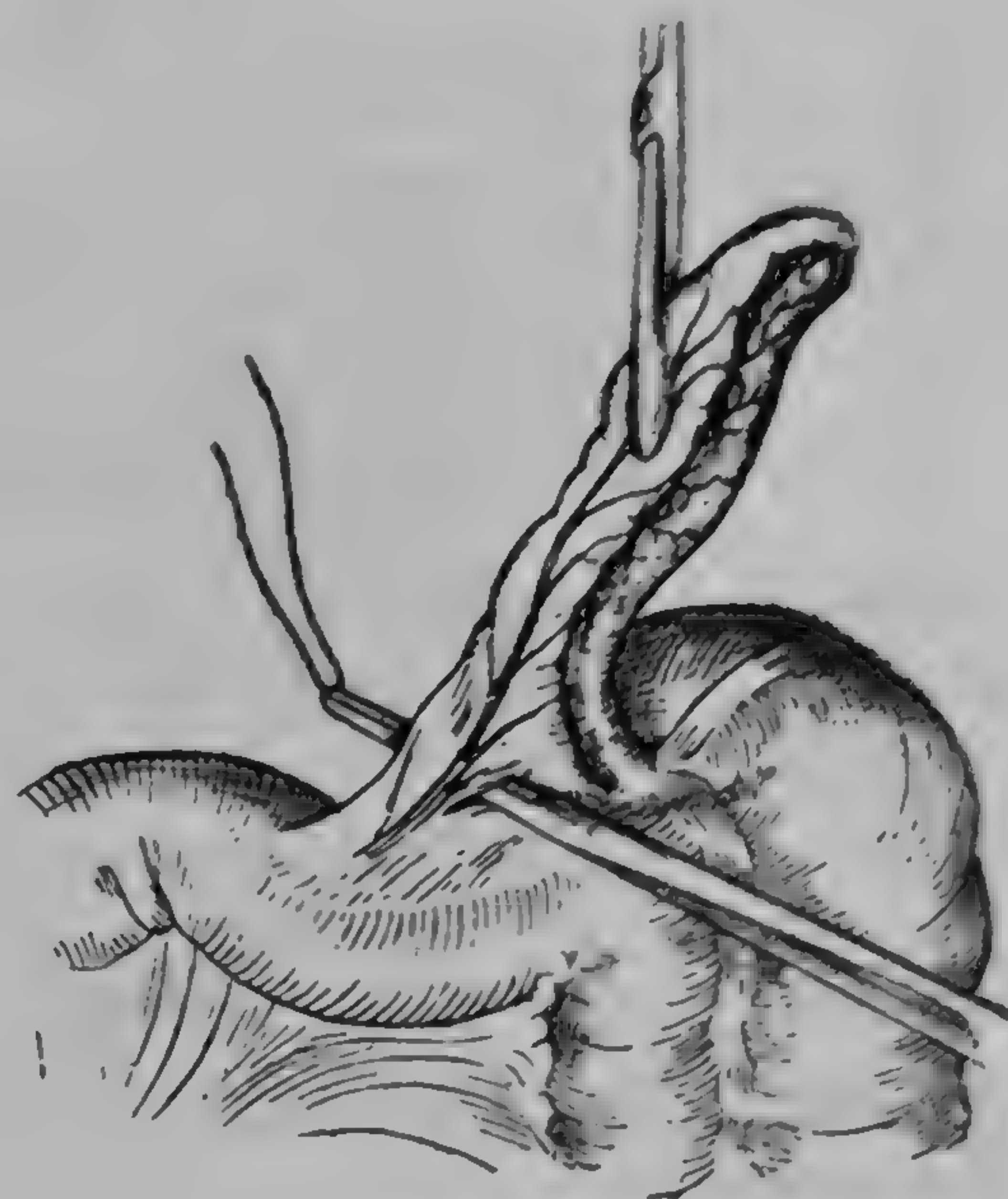


Fig. 211. — Legarea mezoului apendicelui.

Apendicectomia retrogradă

Este indicată atunci când găsim un cec liber, baza apendicelui liberă, dar segmentul lui distal fixat în profunzime. În această situație, manevrele de eliberare a apendicelui prins la cele două capete sînt greoaie și periculoase. Pentru aceasta se eliberează apendicele de cec și numai după aceea vîrful lui, care este fixat. În apendicectomia retrogradă, timpii

←—Fig. 212. — Legarea și secționarea apendicelui.

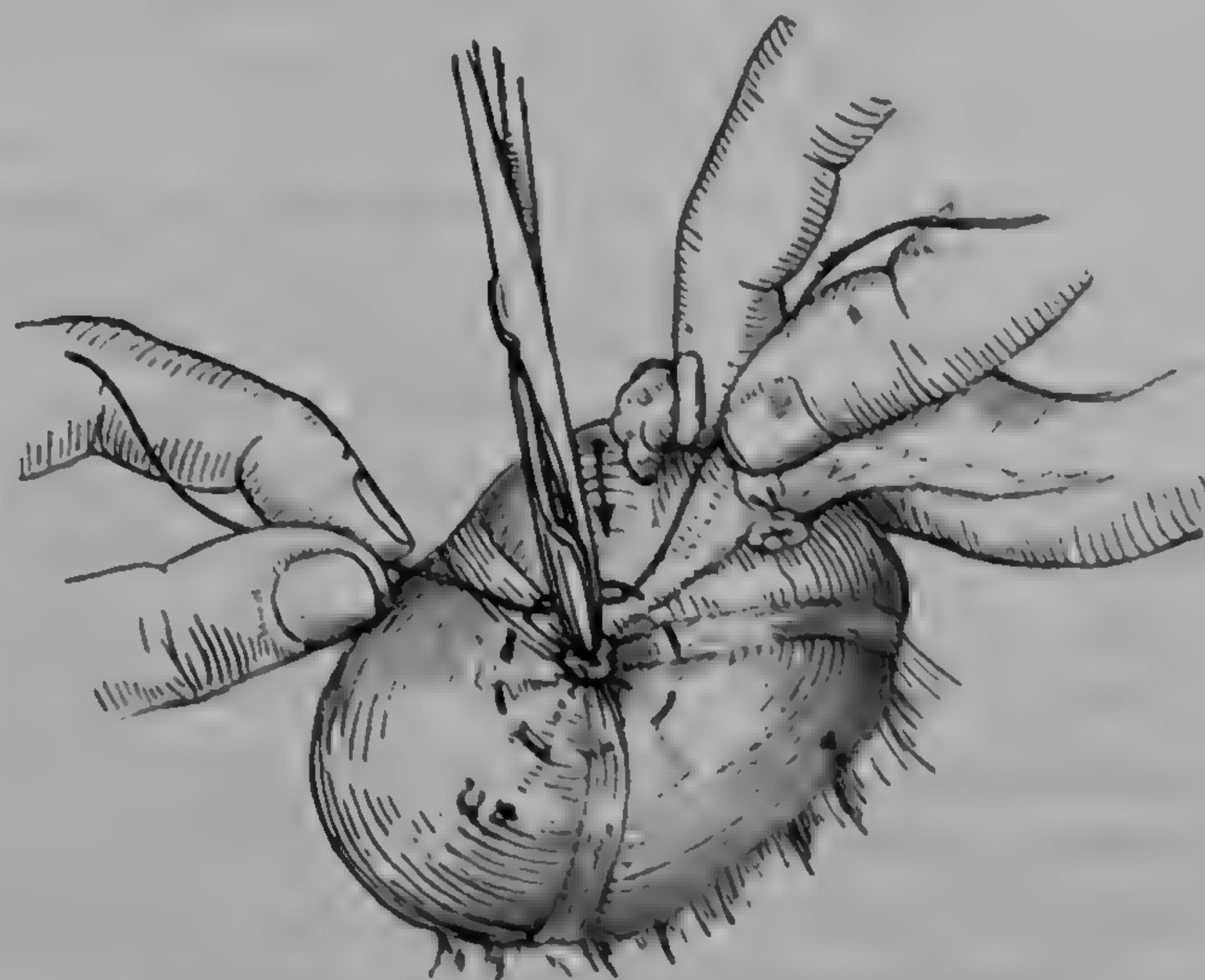
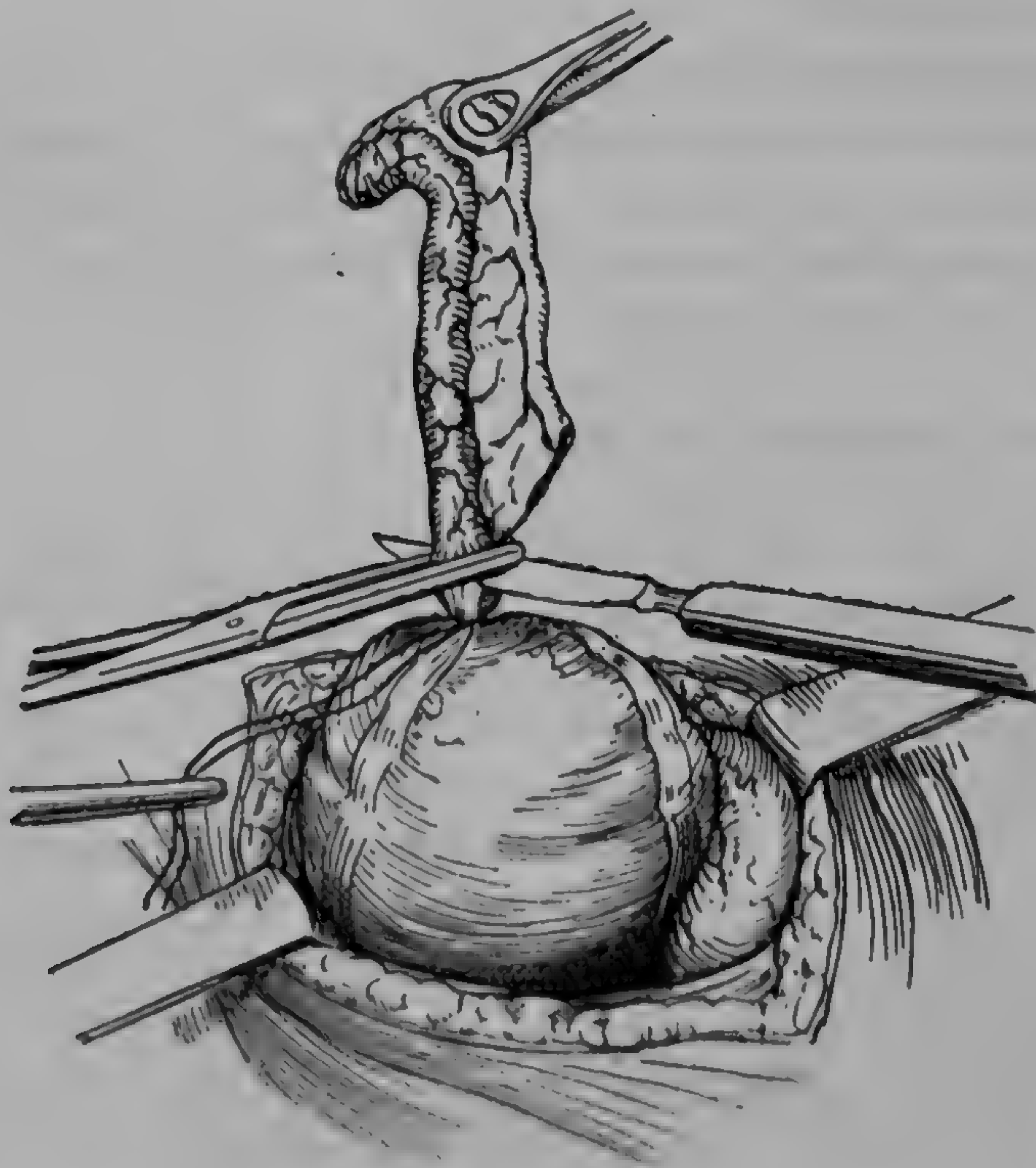


Fig. 213. — Infundarea bontului apendicelui

operației sînt inversați. Se străbato mezoappendicele cu o pensă hemostatică fără gheare și cu ajutorul ei se trece un fir de ață. Se leagă apendicele la baza lui cu două legături distanțate între ele cu 0,5 cm și se secționează între ele. Apendicele se acoperă cu o compresă îmbibată în tinctură de iod. Bontul se înfundă și cecul este introdus în cavitatea peritoneului.

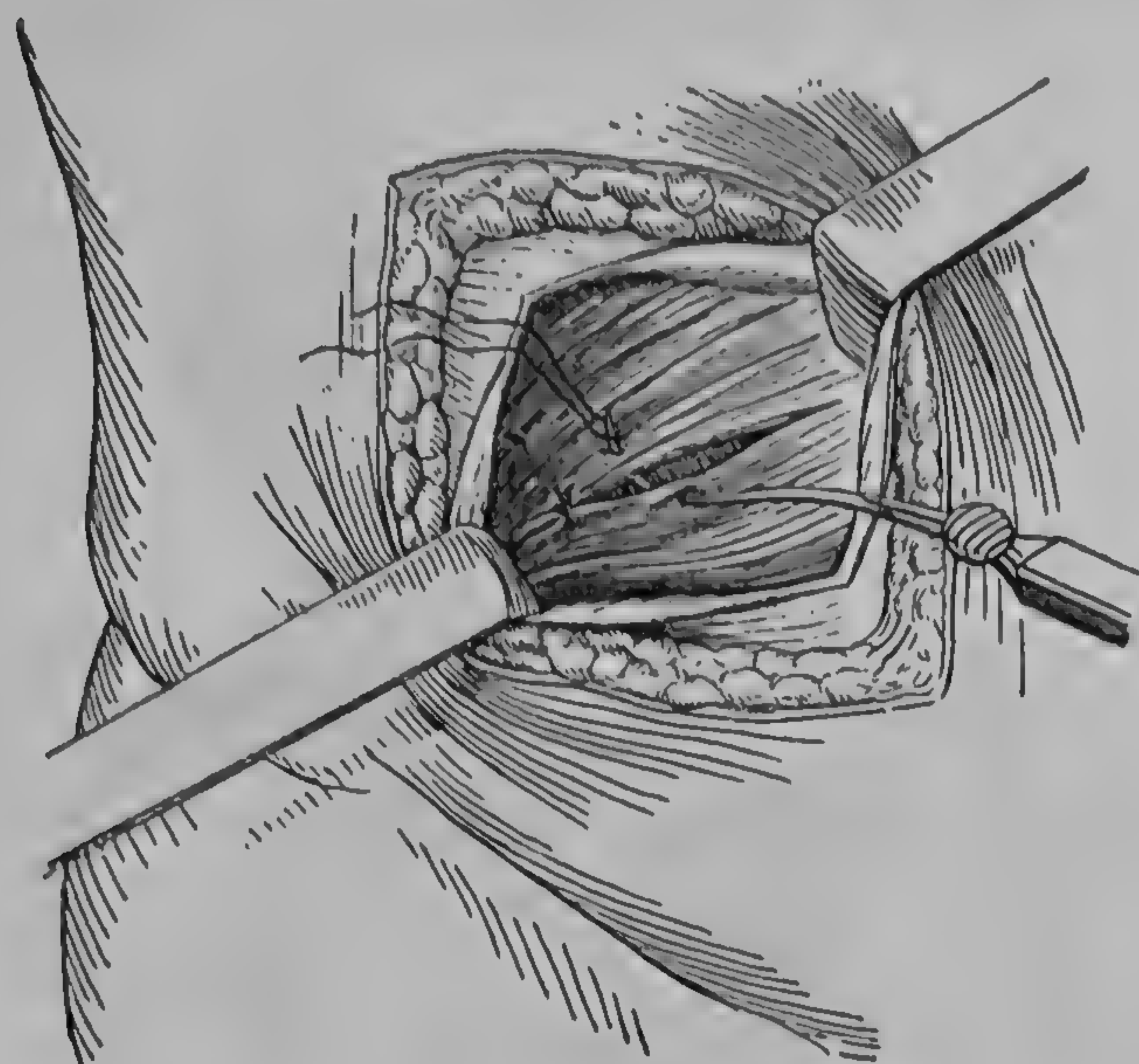


Fig. 214. — Refacerea planului muscular mic oblic-tranvers.

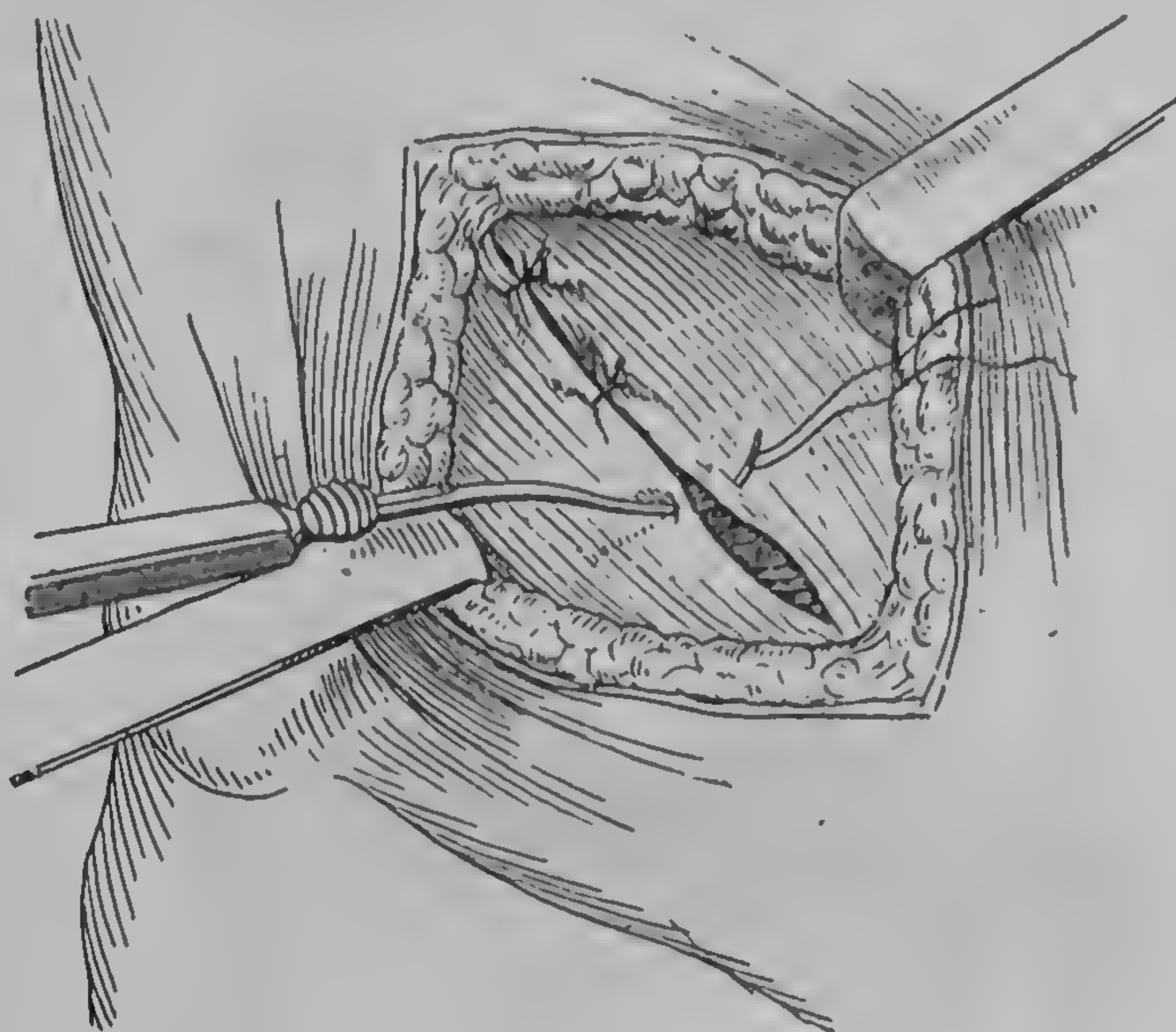


Fig. 215. — Refacerea aponevrozei marelui oblic.

Apendicele se dezlipește de la bază spre vîrf. Mezoappendicele se prinde în pense, pas cu pas, pe măsură ce se liberează. Se face hemostaza.

Refacerea peretelui abdomenului se face ca mai sus.

Apendicectomia retrogradă are timpul septic mult mai îndelung și de aceea diferitele manevre trebuie executate cu o atenție deosebită.

Apendicectomia subseroasă

Este indicată atunci cînd apendicele este inflammat și fixat prin aderențe puternice, astfel că exteriorizarea lui nu este posibilă. Se face o incizie pe apendice, în lungul lui, interesînd numai seroasa și o parte din stratul longitudinal al musculareii; o dată ajunși în acest strat se sculptează apendicele, lăsînd pe loc stratul musculo-seros. Nu se face nici o hemostază. De obicei se drenează.

Problema drenajului în apendicita acută

A ridicat numeroase discuții. Sînt chirurghi care drenează sistematic orice apendicită acută. Aceasta este incontestabil o exagerare. Alții închid sistematic cavitatea abdomenului, spunînd că peritoneul se apără mai bine atunci cînd este închis.

Drenajul cavității abdomenului trebuie să se sprijine pe fiziopatologia seroaselor. Prezența puroiului și a țesuturilor slăbelate obligă la drenaj. Dacă găsim o serozitate chiar tulbure, putem să nu drenăm peritoneul, dar trebuie să drenăm peretele abdomenului. În aceste cazuri V.P. Vosnesenski închide complet peritoneul, pune fire de așteptare pe aponevroză și piele, și drenează. După 48 de ore scoate drenul și leagă firele de așteptare. Vindecarea s-a obținut în 7 zile, iar procentul supurațiilor a scăzut mult.

Apendicectomia făcută la timp duce la vindecarea bolnavului. Mersul postoperator poate fi complicat de unele incidente, ca balonarea sau supurații ale peretelui abdomenului.

O complicație gravă este peritonita, a cărei evoluție nu este oprită prin apendicectomie.

O formă particulară de peritonită după apendicectomie a fost descrisă în 1936 de I. Turai sub numele de „peritonita celei de a șasea zi”. După apendicectomie, mersul postoperator este normal; bolnavul este afebril, vioi și nu prezintă nici un fel de durere. A șasea zi după operație, pe neașteptate sau după administrarea unui purgativ, apar dureri vii și simptomele peritonitei. Aceasta poate evolua ca o peritonită generalizată sau ca un flegmon al Douglas-ului. Cauza peritonitei este firul de înfundare care a străbătut peretele cecului. Catgutul, prin umflarea lui, astupă în primele zile fereastra din peretele cecului. A cincea — a șasea zi, când catgutul suferă un proces de resorbție, fereastra peretelui cecului se deschide și conținutul deosebit de septic se revarsă în peritoneu. Tocmai de aceea este mai bine să nu se înfunde bontul apendicelui, decât să se facă o înfundare proastă.

După apendicectomie mai pot apărea complicații de natură septică, ca: abcesul subfrenic, pleurezia purulentă, gangrena pulmonară.

Flebita se întâlnește ca o complicație postoperatorie, după apendicita acută, cam în 1 la 250 de cazuri. Din cauza ei se pot produce embolii pulmonare uneori deosebit de grave.

În caz de *flegmon apendicular*, incizia trebuie făcută acolo unde se simte maximum de fluctuență. Operația urmărește golirea puroiului și drenarea cavității. Nu se extirpă apendicele.

În caz de *peritonită* trebuie suprimată cauza; cu alte cuvinte apendicectomia este obligatorie. Peritonita produsă de apendicita perforată se tratează în raport cu întinderea supurației și stadiul ei evolutiv.

TUBERCULOZA APENDICELUI

Tuberculoza apendicelui este o boală rară. În forma izolată este excepțională; de obicei coexistă cu alte localizări tuberculoase (îndeosebi cu tiflita tuberculoasă sau cu peritonita tuberculoasă). Rară la copii și bătrâni, este în general o boală a adolescentului. Se observă mai frecvent la bărbat decât la femeie.

Anatomie patologică. De cele mai multe ori leziunile sînt limitate la mucoasă unde se găsesc tuberculi sau ulcerații. În formele mai înaintate, ele pot cuprinde toate straturile. În acest caz, apendicele este îngroșat și friabil, iar ganglionii ileo-cecali sînt măriți de volum; mai rar, se descoperă un „hidrops apendicular”. Adesea se găsește un exsudat serocitrin în peritoneu.

Simptomele sînt variabile. De obicei se înfățișează ca o apendicită cronică. Cînd evoluează la un tuberculos simptomele locale sînt mascate de tuberculoza pulmonară. Se manifestă clinic prin dureri în groapa iliacă dreaptă, uneori sub forma de colici apendiculare, însoțite adesea de diaree foarte fetidă. Febra lipsește. Pot exista greață și vărsături. Starea generală este influențată uneori. Examenul local descoperă dureri în regiunea ceco-apendiculară și cîteodată împăstarea cecului.

Diagnosticul obișnuit este de apendicită cronică.

Tratamentul este chirurgical și constă în apendicectomie.

CANCERUL APENDICELUI

Este o boală rară, totuși nu excepțională. Apare la tineri între 20 și 30 de ani. În antecedente se găsesc adesea simptomele apendicitei acute; cu toate acestea nu se poate face o legătură cauzală între cele două boli. Crizele dureroase pot fi datorite însăși tumorii.

Anatomie patologică. Macroscopic, apendicele prezintă una sau două deformări nodulare. Acestea se pot găsi la vîrfurile lui sau, mai des, aproape de implantarea în cec. Pot

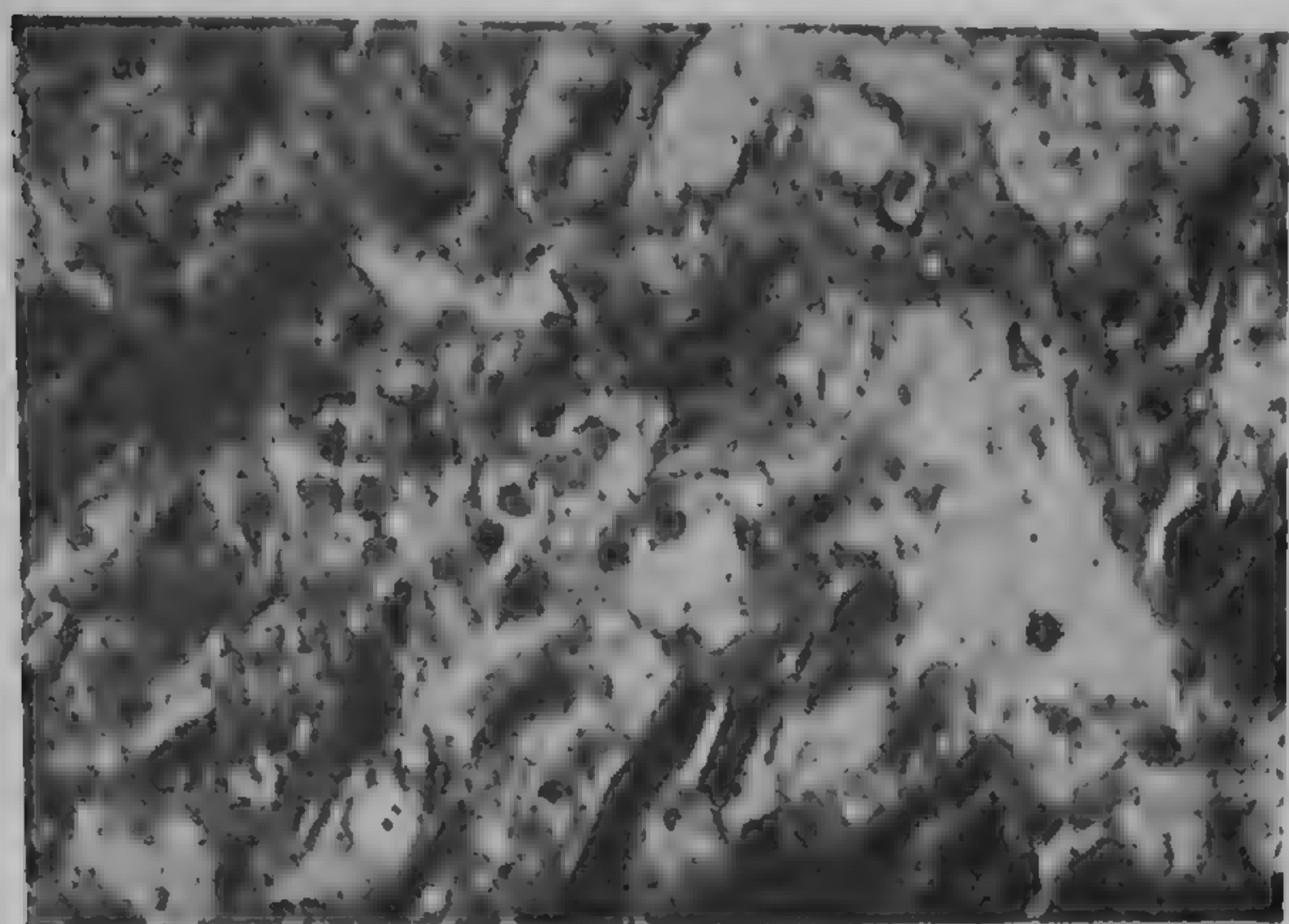


Fig. 216. — Adenocarcinom al apendicelui. Ob. 7, oc. 10, col. H.E. (clișeu dr. Leonida Georgescu).

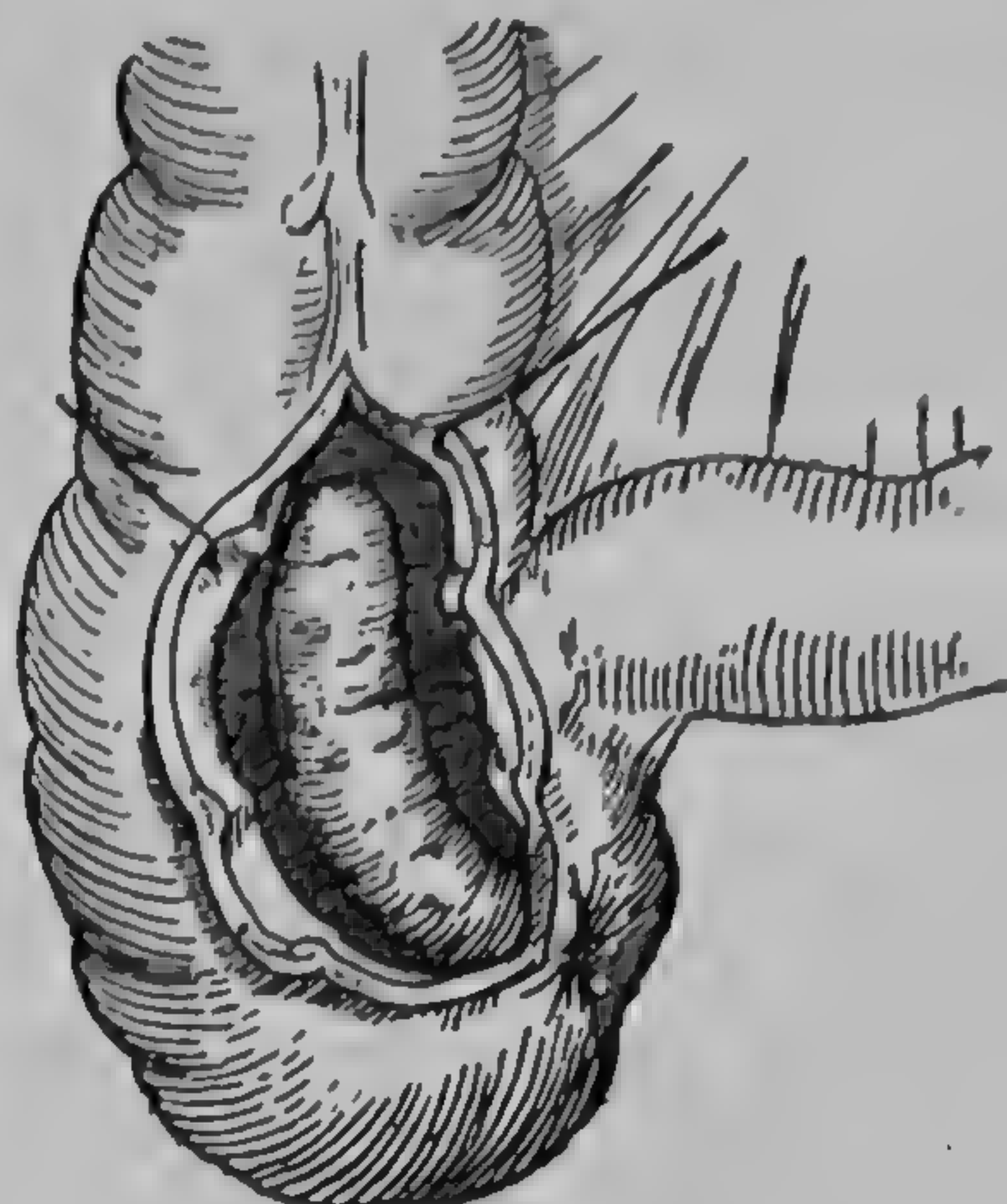


Fig. 217. — Invaginarea apendicelui.

există aderențe. Ganglionii regionali nu sînt totdeauna măriți. Examenul histologic arată că este vorba de un adenocarcinom (fig. 216), tipic sau, mai rar, atipic. În cursul evoluției, tumoarea se extinde la cec și colon și dă metastaze ganglionare și viscerale.

S-a mai descris și altă formă de neo-

plasm al apendicelui: cancroidul lui Lubarsch. Este o tumoare infiltrantă, dar propagarea se face atît de încet, încît s-a pus la îndoială natura ei malignă.

Sîmptome. De cele mai multe ori boala evoluează asimptomatic; alteori, îmbracă aspectul crizelor de apendicită acută sau subacută.

Tratamentul este chirurgical. Se face apendicectomia cu extirparea cît mai largă a mezoului și, la nevoie, rezecția parțială a cecului. Rezultatele sînt paradoxale față de aspectul histologic malign. Se citează supraviețuiri între 5 și 7 ani.

INVAGINAREA APENDICELUI

Este o boală rară, cunoscută din 1850, în urma observației lui McKidd. Invaginația poate fi totală sau parțială. În invaginația totală apendicele este întors pe dos ca un deget de mînușă și devine astfel un tub căptușit cu seroasă. Mezoapendicele este îngroșat și edemațiat.

Boala se întîlnește la copii. Invaginația este înlesnită de forma embrionară a cecului: „cec în pîlnie“. După unii autori, apendicele este aspirat de mișcările cecului (fig. 217). Se poate admite că ea este produsă de o peristaltică exagerată a apendicelui, mai ales în segmentul lui bazal unde se găsesc fibre musculare longitudinale. Invaginația apendicelui atrage după sine invaginarea ileo-cecală.

Invaginația se însoțește de o puternică reacție inflamatoare, datorită iritării terminațiilor nervoase din mezoapendice.

Sîmptomele sînt acelea ale apendicitei acute. Descoperirea invaginației este o surpriză operatorie. În locul apendicelui se găsește un orificiu edemațiat, în care pătrunde mezoapendicele.

Tratamentul este chirurgical: apendicectomie. Uneori este nevoie să se facă cecotomie și apendicectomia se execută intracecal.

BOLILE CHIRURGICALE ALE INTESTINULUI GROS

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Intestinul gros sau colonul este segmentul tubului digestiv care se întinde de la valvula ileo-cecală pînă la rect. Colonul are o lungime medie de 1,5 m și înconjură ca o ramă intestinul subțire. Prin așezarea lui în abdomen formează trei laturi inegale ale unui patruleter, ceea ce îngăduie să i se descrie mai multe segmente: cec; colon ascendent; transvers; descendent; sigmoid.

Cecul se aseamănă cu un fund de sac, de dimensiuni variabile și relativ mobil. Se găsește, obișnuit, în groapa iliacă dreaptă. Poate fi sus-situat, sub ficat, sau să coboare în pelvis.

Colonul ascendent se întinde de la marginea cranială a implantării ileonului pînă la unghiul subhepatic. Ocupă flancul drept și este fixat de peretele dorsal al abdomenului. Mezocolonul ascendent s-a alipit peritoneului dorsal, formînd fascia lui Told. Uneori, această alipire este incompletă; în acest caz colonul ascendent este mobil, ceea ce expune la volvulus. În timpul hemicolectomiei drepte, desprinderea colonului este ușurată de această poziție anatomică. După secționarea peritoneului laterocolic, o dată cu colonul se desprind și vasele și limfaticele.

Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic pînă la cel splenic. Are forme variabile de U sau V și este liber. Pe el se prinde, ca un șorț, epiploonul. Mobilitatea colonului transvers face ca tumorile dezvoltate pe el să fie găsite în orice loc al cavității abdomenului.

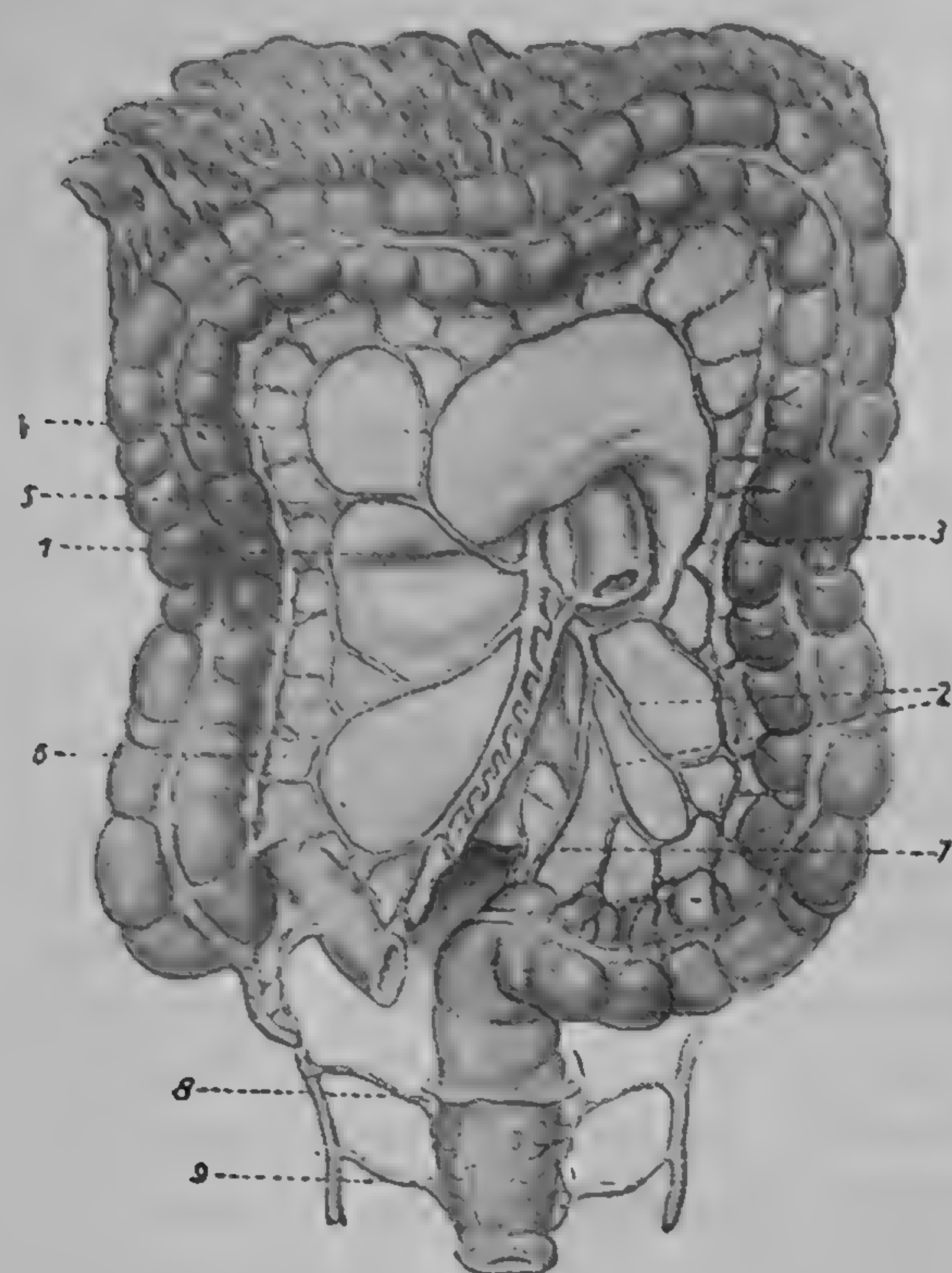
Colonul descendent este oarecum simetric celui ascendent, fix și ocupă flancul stîng al cavității abdomenului.

Colonul sigmoid este încolăcit în groapa iliacă stîngă, mobil și avînd lungimi variabile, ceea ce ușurează volvulusul (forma cea mai obișnuită a ocluziei intestinului gros). Colonul sigmoid se continuă cu rectul.

Colonul are o culoare albicioasă-cenușie, în contrast cu intestinul subțire, care este roșu-vînat. Are un calibru inegal, prezentînd lărgimi (haustre) și de el atîrnă ciucurii epiploici. Peretele colonului este format din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculoasă și seroasă. Musculatura longitudinală este discontinuă, formînd de-a lungul lui trei panglici. Acestea se unesc la punctul de inserție a apendicelui și pe rect. Musculatura circulară este continuă. S-au descris cîteva îngroșări, un fel de sfinctero. Acestea sînt mai mult funcționale decît anatomice. Astfel s-au descris sfincterul ileo-cecal (Keit), inelul transvers (Cannon-Boehm), inelul unghiului splenic (Pair), inelul sigmoidian (Moutier) la sfîrșitul colonului descendent și sfincterul pelvi-rectal (Sherrington). Aceste sfinctere funcționale nu sînt admise de toți cercetătorii.

Seroasa îmbracă colonul numai în parte; restul este extraperitoneal. Poziția extraperitoneală a colonului ascendent și descendent este secundară alipirii mezocolonului.

Peretele colonului este subțire, slab vascularizat, cu o vascularizație terminală; din această cauză, cusăturile pe colon sînt mai puțin sigure decît pe alte segmente ale tubului digestiv.



1 — artera mezenterică cranială; 2 — arterele sigmoide; 3 — artera colică stîngă; 4 — artera colică medie; 5 — artera colică dreaptă; 6 — artera ileocolică; 7 — artera hemoroidală cranială; 8 — artera hemoroidală medie; 9 — artera hemoroidală caudală.
Fig. 218. — Vascularizația colonului.

mîne alcătuiește chimul intestinului, care se golește ritmic în colon.

Chimul intestinului care ajunge în colon are aproximativ următoarele caractere: este un lichid de culoare galbenă-aurie; conține celuloză care nu a fost atacată de fermenți, foarte puține albumine; reprezentate de țesutul conjunctiv, polipeptide și aminoacizi, rar fibre musculare pe cale de digestie; grăsimile au fost absorbite în intestin, totuși ajung în cec mici cantități de acizi grași, săpunuri și chiar grăsimi neutre; glucidele, în cantitate mică, sînt reprezentate prin amidon, maltoză și zaharoză.

Colonul are mișcări peristaltice. Ele încep din zona ileo-cecală și se propagă în lungul lui pînă la rect. Mișcările peristaltice îndeplinesc funcția de golire a colonului. Alături de undele peristaltice se descriu unde antiperistaltice. I. Nițescu crede că punctul de plecare a undelor antiperistaltice ar fi unghiul hepatic. Aceste unde împing conținutul intestinal în cec, ceea ce produce o nouă excitație a peristaltismului. În caz de inflamație, sau cînd sînt prea puternice, undele peristaltice devin dureroase. Atropina micșorează undele peristaltice, în timp ce pilocarpina și ezerina le întăresc.

Radiologii au mai observat la nivelul colonului mișcări pendulare și mișcări pasive.

Vascularizația colonului (fig. 218) provine din arterele mezenterice inferioară și superioară. Sînt mai multe variante de distribuire a vaselor, ceea ce are importanță pentru chirurgia colonului.

Limfaticele (fig. 219) colectează limfa din mucoasă și submucoasă și se unesc în trunchiuri care se varsă în ganglionii colonului, situați pe fața lui posterioară. Mai departe fac popas în ganglionii mezenterici și apoi în ganglionii retroduodeno-pancreatici.

În peretele colonului se găsesc *plexurile nervoase ale lui Auerbach și Meissner*. Fibrele nervoase provin din plexul solar și urmează nervii vegetativi. Interoceptorii colonului sînt puțin cunoscuți. Ceea ce se știe sigur este că zona ileo-cecală este un puternic centru reflexogen.

Funcțiile colonului sînt complexe. El continuă digestia și absorbția alimentelor și pregătește evacuarea lor. După ce au suferit adînci transformări în stomac și intestin, sub acțiunea sucurilor proprii și a celor secrete de pancreas și ficat, alimentele sînt în mare parte absorbite în intestin; ceea ce ră-

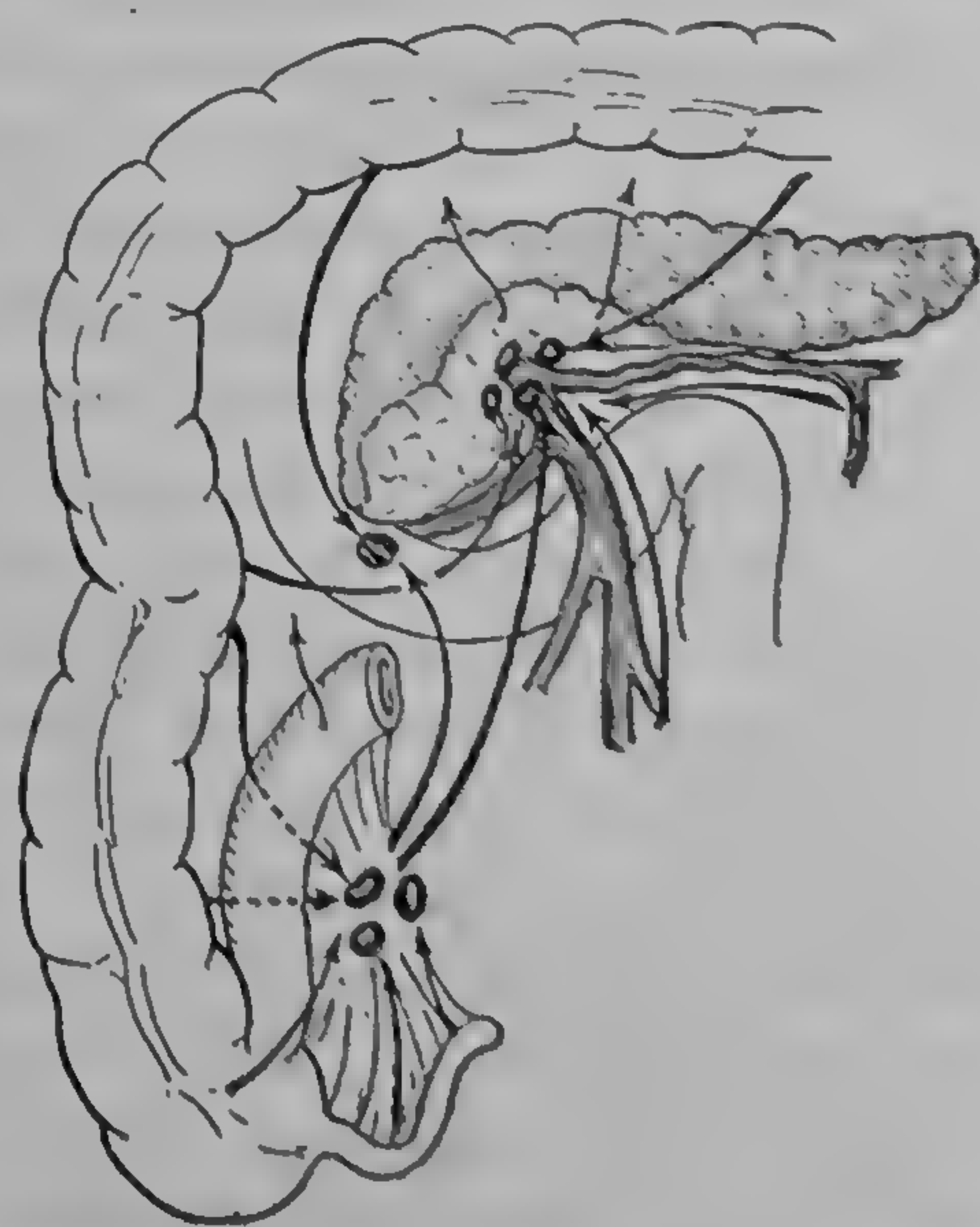


Fig. 219. — Limfaticele colonului drept.

În colon se continuă absorbția. Conținutul cecului este lichid; el se întărește pe măsură ce pierde apa prin absorbție. În colon se absorb în primul rând apa și sărurile, apoi glucoza și alcoolul. O parte din alimente sînt desfăcute în colon prin acțiunea fermentațiilor microbiene. Astfel sînt desfăcute fecula de cartof, zaharoza, maltoza etc.

Flora microbiană joacă un rol însemnat în fiziologia colonului. În colon s-au izolat peste 40 de specii microbiene. Ele reprezintă 30% din masa materiilor fecale; 50% din azotul proteic eliminat prin fecale este format din corpuri microbiene.

În colonul drept precumpănește flora iodofilă. Aceasta continuă digestia glucidelor. Din aceste fermentații rezultă acid lactic, acid butiric, bioxid de carbon, alcool etc. Aceste substanțe dau reacția acidă a conținutului cecului. Celuloza este hidrolizată tot sub acțiunea microbilor. În colonul ascendent, bilirubina se transformă în stercobilină.

De la unghiul hepatic, flora microbiană începe să se transforme; apar microbii proteolitici. În același timp, reacția conținutului devine alcalină. Flora microbiană este necesară vieții, căci datorită ei se formează vitamina K. S-a observat că după administrarea masivă de antibiotice, care modifică flora intestinului, apar hemoragii sau enterite cu stafilococ alb rezistent la antibiotice, deosebit de grave.

DOLICOCOLONUL

Dolicocolonul — colon lung fără modificarea calibrului — este o deformare anatomo-funcțională. Deși cunoscut de mult timp, studiul lui sistematic s-a dezvoltat o dată cu introducerea examenului radiologic în clinică, deoarece, atît timp cît nu apar complicațiile, nu se însoțește de nici o tulburare.

Dolicocolonul se întâlnește destul de des și poate să se înfățișeze sub două aspecte: total, cînd deformarea cuprinde întregul intestin gros, sau segmentar, cînd deformarea se găsește numai pe un segment al colonului; ultimul reprezintă forma cea mai des observată în clinică și se găsește mai ales în stînga (dolicosigma).

Cauza dolicocolonului nu este cunoscută. S-au descris cazuri congenitale, dar majoritatea se dezvoltă mai tîrziu. S-a bănuir că ar avea un rol hipovitaminoza, tulburările neuro-endocrine, greșeli în alimentație etc.

Simptome. Tabloul clinic este foarte variat. Sînt oameni cu dolicocolon de dimensiuni impresionante, care nu au nici un fel de suferință. Simptomul cel mai des întîlnit este constipația. Aceasta apare din copilărie; deși bolnavii au un scaun la 5—7 zile, au totuși o stare generală foarte bună și nu prezintă semne de intoxicație stercorală.

Dolicocolonul se complică deseori de entero-colită. În acest caz se observă simptomele acestei complicații; scaunele devin muco-membranoase, uneori sanguinolente și chiar hemoragice; apare o diaree fetidă, însoțită de febră și crampe intestinale.

Alteori se găsesc semne de subocluzie. Chiray a descris un trepid simptomat alcătuit din constipație, balonare și durere. Această înmănunchiere de simptome nu-i însă caracteristică bolii și de cele mai multe ori se întâlnește incomplet.

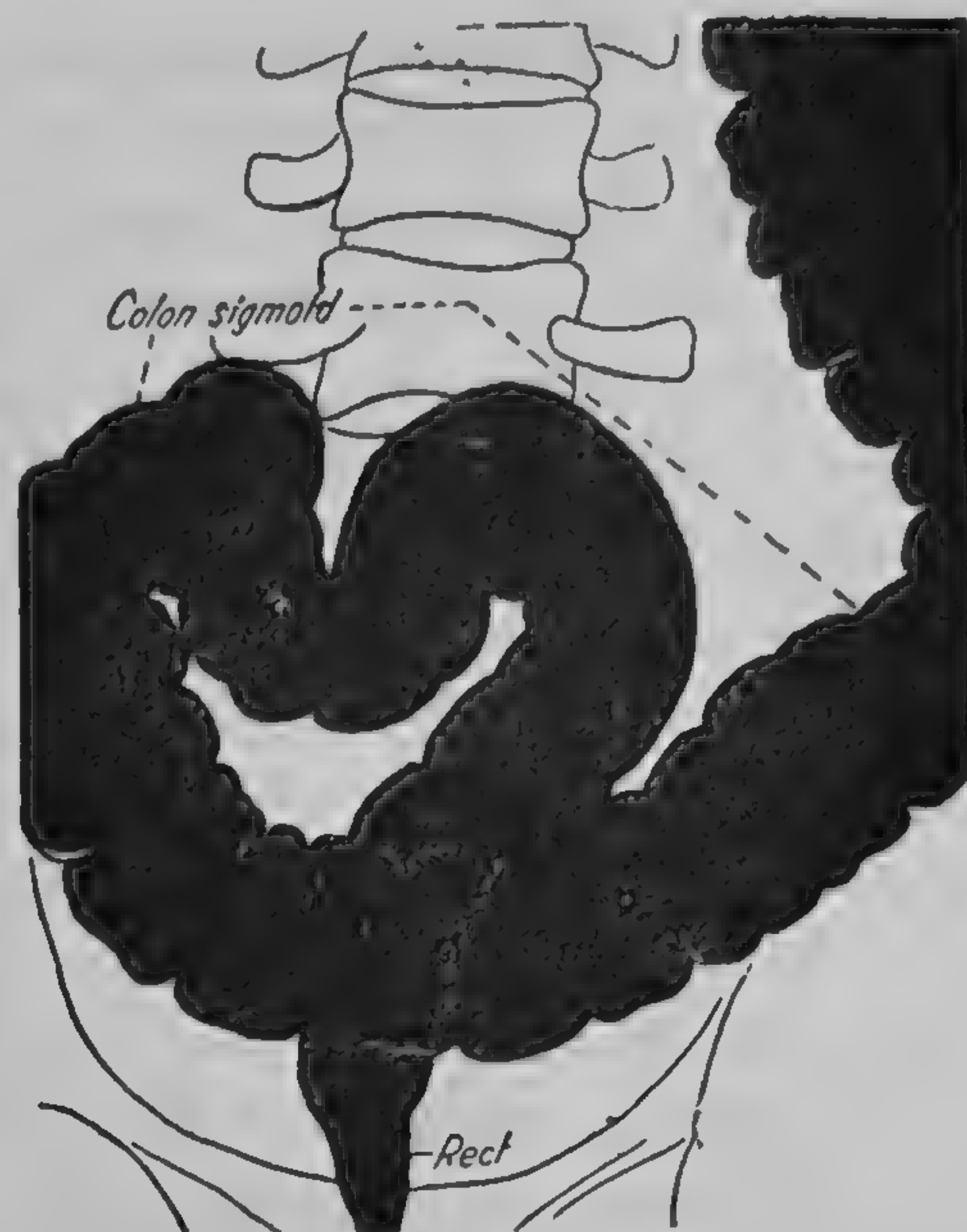
Examenul clinic nu descoperă nimic deosebit, cel mult o ușoară balonare. În timpul crizelor dureroase, balonarea devine mai evidentă, iar în dreptul unghiului stîng al colonului se pot auzi zgomote hidro-aerice și la percuție o sonoritate cristalină.

Examenul radiologic are o valoare deosebită. Prin olismă bariatată se descoperă un segment din colon sau colonul în întregime alungit (fig. 220, 221). Segmentul alungit are două particularități: este foarte mobil și se lasă ușor destins de substanța bariatată. În privința așezării și formei lui se pot observa situațiile cele mai neașteptate.

Tratamentul este în primul rînd medical și constă dintr-un regim care să împiedice fermentațiile în colon. Acest regim trebuie să fie sărac în făinoase, sosuri și zahăr caramel-



Fig. 220. — Dolicosigmoid. Colonul sigmoid formează o buclă mare abdomino-pelviană (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



lizat, în schimb să conțină carne, pește, grăsimi, legume. Pentru a înlătura constipația se dau laxative mucilaginoase sau uleioase (agar-agar, ulei de parafină etc.). Uneori dau rezultate bune medicamentele antispastice din grupul papaverinei și beladonei. Infiltrația lombară Vișnevski poate aduce o îmbunătățire simțitoare a funcțiilor colonului. Clismele evacuatoare cu soluție cloruro-sodică izotonică încălzită, foi de nalbă, glicerină etc. au uneori un efect bun.

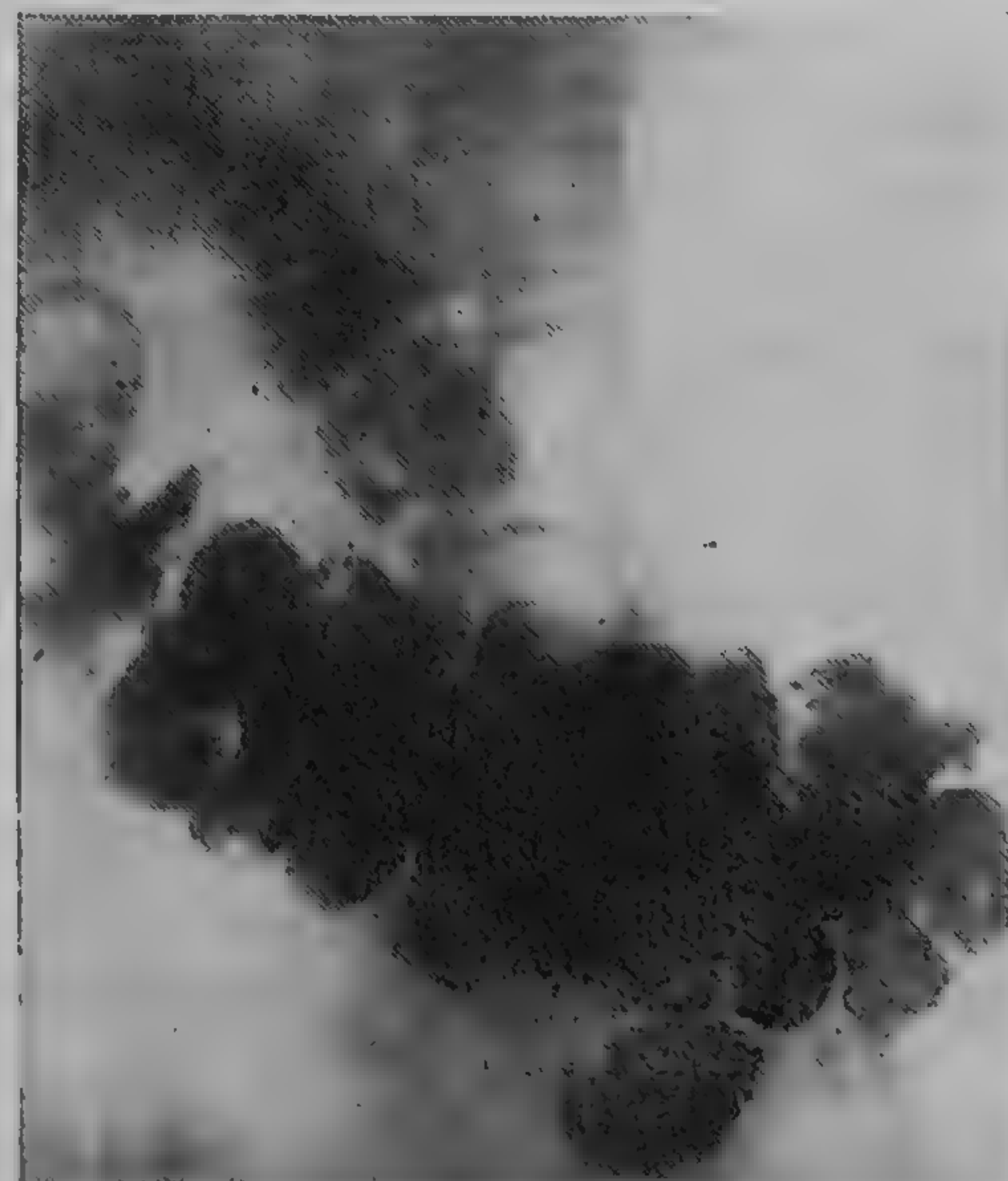
Tratamentul chirurgical este indicat numai în caz de complicații (volvulus etc.). Rezecția segmentului de intestin alungit nu înlătură constipația. Bolnavul operat suferă mai departe de constipație, ceea ce arată că aceasta nu ține de alungirea intestinului, ci de tulburările lui dinamice.

MEGACOLONUL. BOALA LUI HIRSCHSPRUNG

Megacolonul este o boală caracterizată anatomic printr-o dilatare și alungire a colonului în întregime sau numai în parte, iar clinic, prin constipație și mărirea abdomenului. Boala a intrat în nosologie din anul 1886, de la descrierea lui Hirschsprung, deși fusese observată, în 1846, de către Favelli. În literatură mai este denumită și boala lui Mya.



Fig. 221. — Mega-dolico-ccoco-ascendent cu ectopia cecului și apendicelui în groapa iliacă stângă (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



A fost socotită mult timp congenitală și ca apărînd clinic imediat după naștere. S-a observat însă că poate să apară mai tîrziu, devenind clinic aparentă la orice vîrstă, chiar la bătrînețe.

ETIO-PATOGENIA

Boala se întîlnește destul de rar; mai des la bărbat decît la femeie. După Bensaude, la copii proporția ar fi de 75% la băieți și numai 25% la fete; la adulți, două treimi bărbați și o treime femei. La nou-născuți, boala devine clinic aparentă după înțărare. Se citează cazuri cînd megacolonul a apărut după unele boli ale intestinului (febră tifoidă, dizenterie etc.).

Pentru a explica apariția megacolonului s-au emis mai multe păreri:

a) Hirschsprung socotea că boala este congenitală. De aceeași părere este și S. D. Tarnovski, care o consideră datorită unui viciu de dezvoltare a intestinului. El aduce ca argument în favoarea acestei ipoteze faptul că dilatarea se găsește la unii nou-născuți înainte de a fi apărut hipertrofia musculaturii intestinului. Mai amintește că megacolonul se găsește asociat cu alte dilatații sau hipertrofii de organe (megaesofag, megavezică, megaduoden etc.). Toate celelalte dilatări ale colonului, care apar în cursul vieții, le consideră secundare și deci în afara acestui capitol. Patogenia congenitală subliniază faptul că boala apare la nou-născuți, ceea ce este adevărat, dar nu explică și nu pătrunde în adîncul tulburărilor fiziopatologice care stau la baza ei.

b) Mulți autori, privind boala pur mecanic, nu pot înțelege dilatarea fără obstacol. Ei o consideră ca secundară unui obstacol și „au învins toate obstacolele” pentru a descoperi sau imagina piedica din calea tranzitului intestinului.

Okinczik crede că dolico colonul este începutul și că numai secundar se dezvoltă megacolonul. Dolico colonul, alungirile și îndoiturile intestinului gros ar constitui ele însele obstacolul. Practic, această părere nu se confirmă. Multe cazuri de dolico colon nu sînt însoțite de dilatația colonului, chiar atunci cînd s-au complicat (colite sau alte inflamații).

Megacolonul este considerat ca urmarea imperforării sau stricturilor congenitale ale rectului. Aceasta nu corespunde realității. Cele mai multe cazuri de megacolon nu prezintă nici o tulburare organică la nivelul intestinului gros sau al rectului.

În lipsa unui substrat organic s-a emis ipoteza obstacolului funcțional: spasm al musculaturii circulare. Spasmul nu se găsește totdeauna la nivelul sfîcterelor; el se poate produce la diferite niveluri pe colon. Între unda peristaltică și lărgirea segmentului de intestin din fața ei sau dilatarea sfîcterului anal apare o nepotrivire; este așa-zisa „acalazie”.

Swenson, pe baza studiilor histologice, găsește agenezia celulelor ganglionare ale plexului lui Auerbach și Meissner la unirea sigmoidului cu rectul. După el, aceasta ar duce la o disfuncție; colonul dilatat ar fi urmarea acestui obstacol funcțional.

c) Unii endocrinologi, cum este Turyn, au considerat megacolonul ca o formă viscerală a acromegaliei. Se știe că acromegalia poate fi însoțită, pe lîngă mărirea extremităților, de splanhnomegalie. Acești autori consideră boala ca fiind datorită unei hiperfuncții a lobului anterior al hipofizei, care prin somatotrofine stimulează creșterea țesuturilor. Clinica nu confirmă această părere.

Megacolonul apare la copii, unde nu se cunoaște acromegalia; la bolnavii de megacolon nu se găsește nici unul din semnele osteo-articulare ale acromegaliei.

d) Studiul sistemului nervos al colonului a arătat că funcțiile acestui organ sînt, ca pentru oricare alt organ, conduse de echilibrul dintre tonusul nervos simpatic și parasimpatic. Simpaticele vine în lungul plexului mezenteric și nervului presacrat, iar parasimpaticele ajunge la colon prin nervul pelvian, plexul hipogastrie și câteva ramuri din pneumogastrie. Excitarea simpaticele produce spasmul sfîcterului anal și relaxarea musculaturii colonului și rectului.

Excitarea parasimpaticului produce hipertonia mușchilor netezi și relaxarea sfincterului anal. Experimental, secționarea nervului pelvian la pisică produce modificări funcționale și anatomice ale colonului, asemănătoare celor din megacolon (Ishikawa). Makarenko a obținut, prin secționarea nervului pelvian la câine, o dilatare a colonului descendent și a sigmoidului și constipație cronică, asemănătoare megacolonului. Cercetările lui Makarenko au arătat, de asemenea, că în același timp cu dilatarea colonului sigmoid se produc modificări funcționale, motoare, și la nivelul duodenului.

Pe baza datelor anatomice și fiziologice s-a emis părerea că megacolonul este datorit, fie unei hiperfuncții simpatice, fie unei hipofuncții a sistemului parasimpatic pelvian. Această concepție privește sistemul nervos limitat și nu corespunde realității. W.S. Levit (Moscova) susține că în orice caz boala interesează sistemul parasimpatic în totalitatea lui, ceea ce explică tulburările funcționale din alte organe și în primul rând din duoden și esofag. Acest autor consideră megacolonul ca o boală cu caracter neurogen, care interesează parasimpaticul în întregime.

e) Astăzi, concepția patogenică a megacolonului trebuie lărgită, privind boala în lumina nervismului. Funcțiile colonului, ca și ale întregului tub digestiv, sînt neuroreflexe. Excitarea interoceptorilor din peretele colonului, și în primul rând a mecanoceptorilor, produce reflex mișcări peristaltice și golirea conținutului acestuia. Calea efectoare a acestui reflex este reprezentată prin nervii vegetativi simpatici și parasimpatici. Centrii acestor reflexe se găsesc în neuronii așezați în lungul măduvei spinării și deasupra acesteia, pînă în zona subcorticală. Tulburarea congenitală sau dobîndită a excitabilității mecanoceptorilor din colon scade sensibilitatea viscerului, care are nevoie de o excitație mult mai puternică decît cea fiziologică, pentru dezlănțuirea reflexului visceromotor. Această hipoexcitabilitate congenitală sau dobîndită este cauza megacolonului. Ea ar apărea de obicei în segmentul terminal al intestinului gros (la joncțiunea recto-sigmoidiană).

Desigur că integritatea căilor eferente este necesară pentru îndeplinirea actului neuroreflex al peristalticii intestinului. Întreruperea acestor căi eferente va da, prin tulburarea actului reflex, o simptomatologie asemănătoare megacolonului, fără să fie în același timp vorba și de o identitate patogenică. Așa se explică pentru ce operațiile făcute pe sistemul nervos simpatic, concepute ca patogenice, dau numai o perioadă de ameliorare, după care boala își reia cursul ei. Mulți dintre bolnavii cărora li s-a făcut simpatectomia au revenit pentru a fi operați, făcîndu-li-se colectomia parțială. Chiar și după această operație, care îndepărtează segmentul de intestin dilatat, hipertrofiat și alungit, constipația persistă.

Swenson crede că rezultatele proaste ale colectomiei parțiale s-ar datori faptului că se lasă pe loc joncțiunea recto-sigmoidiană, unde există alterări accentuate ale formațiunilor nervoase intramurale. De aceea recomandă rezecția rectului cu coborîrea colonului dilatat, operație care se pare că dă cele mai bune rezultate.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În stadiul de organicizare a bolii se găsesc următoarele leziuni: dilatarea, alungirea și îngroșarea pereților colonului. Dilatarea este constantă și uneori enormă, diametrul colonului putînd ajunge la 50—60 cm și chiar mai mult. Ea poate fi generalizată; de cele mai multe ori interesează segmentul distal al intestinului gros și mai ales colonul sigmoid, care este dilatat aproape constant. Trecerea de la segmentul normal la cel bolnav se face pe nesimțite. Trecerea bruscă — ca o diafragmă de aparat fotografic — se întîlnește mai rar.

Alungirea este constantă, mai ales pentru sigmoid. Se citează cazuri cînd lungimea colonului depășește 2 m. O dată cu alungirea intestinului se alungește și mezoul său. Intestinul face numeroase cotituri.

Îngroșarea pereților intestinului este foarte frecventă, dar nu constantă. Ea interesează mai ales stratul muscular circular și longitudinal. Mucoasa poate fi uneori mult îngroșată. Pe mucoasă se pot găsi ulcerații. Dintre toate straturile peretelui intestinului, seroasa viscerală este singura care nu este modificată. În totalitatea lui, peretele colonului poate atinge o grosime de 2—3 cm. Examenul histologic arată că îngroșarea colonului este datorită în primul rând stratului muscular circular.

SIMPTOMELE

Megacolonul se caracterizează prin trei simptome principale: constipație, mărimea enormă a abdomenului și prezența unei tumori cu mișcări peristaltice.

Constipația este constantă și nu poate fi înlăturată cu nici un fel de tratament. Bolnavul are scaun la 2—3 săptămâni și uneori la câteva luni, ca în cazul bolnavului citat de Luria. Constipația începe din primele zile ale vieții. De regulă, ea devine evidentă după 2—3 luni de la naștere și mai ales după înțărare și se agravează cu timpul. Când bolnavul are scaun, elimină cantități enorme de materii fecale, din care cauză stă la toaletă câteva ore. De obicei scaunul este moale, acoperit cu sânge și mucozități, cu un miros fetid. Cu toată constipația, bolnavul continuă să elimine gaze, care sînt deosebit de rău mirositoare. De asemenea, cu toată constipația, starea generală este la început puțin alterată; bolnavul continuă să aibă poftă de mîncare și crește în greutate. Cu timpul, însă, apar simptome de intoxicație stercorică. Uneori se observă vărsături.

Mărirea de volum a abdomenului este constantă (fig. 222); uneori acesta atinge dimensiuni neînchipuit de mari. Pierre Duval citează un caz de megacolon la un adult, la care abdomenul era atît de mare, încît circumferința lui măsura 3,50 m. Pîntecele copilului bolnav de megacolon seamănă cu acela al unei sarcini la termen. Pielea abdomenului este întinsă și se vede o bogată circulație colaterală. La percuție, abdomenul este sonor.

Tumoarea cu mișcări peristaltice se descoperă prin inspecție și se confirmă prin pipăit. Ea începe din bazin și se întinde pînă sub coaste. De cele mai multe ori este dată de sigmoid.

Semnul cel mai caracteristic este că la apăsare tumoarea păstrează o depresiune, care seamănă cu aceea care rămîne după apăsarea unei mase de chit. Acest semn caracteristic și foarte important lipsește însă adesea.

Cînd apăsăm peretele abdomenului, simțim că acesta se modelează pe tumoare, iar cînd ridicăm mîna, simțim cum se dezlipește de ea (semnul lui Gersuny). La inspecție putem vedea unde peristaltice, pe care le putem provoca excitînd intestinul prin lovirea ușoară a peretelui abdomenului sau prin atingerea lui cu un corp rece.

Tactul rectal nu ne dă multe informații; uneori putem găsi un sfîcter hipertonic. Prin explorare bimanuală putem contura mai bine tumoarea.

Rectoscopia ne dă unele informații suplimentare. În canalul anal și în rect nu se descoperă nimic deosebit. După ce a pătruns în segmentul dilatat, rectoscopul cade în gol. Prin rectoscopie descoperim leziunile peretelui intestinului (congestie, ulcerații sau secreții anormale).

Examenul radiologic, făcut cu substanță de contrast introdusă prin clismă, poate completa explorarea clinică



Fig. 222. — Megacolon. Abdomenul apare mult mărit de volum. Baza toracelui este mult lărgită.

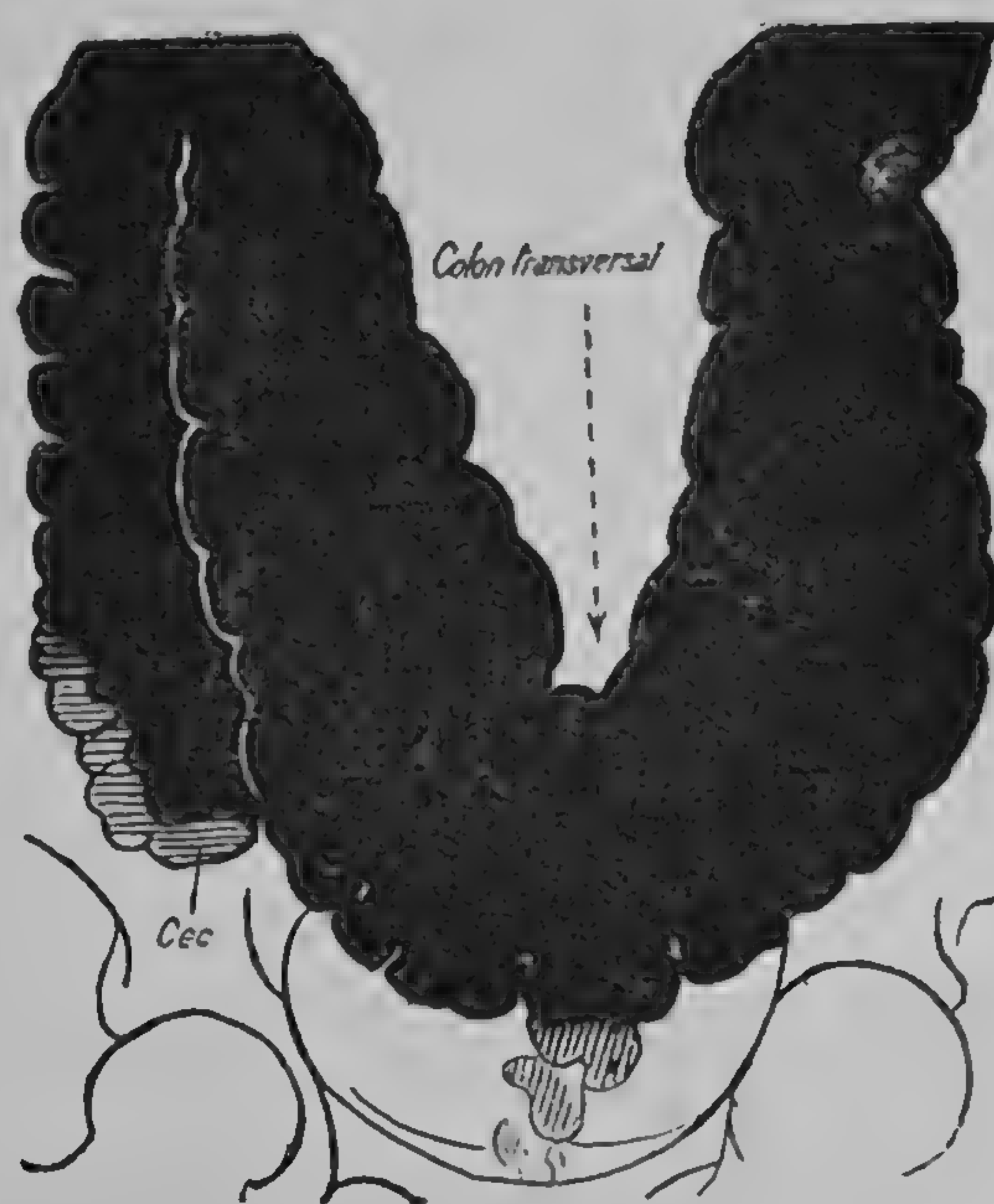
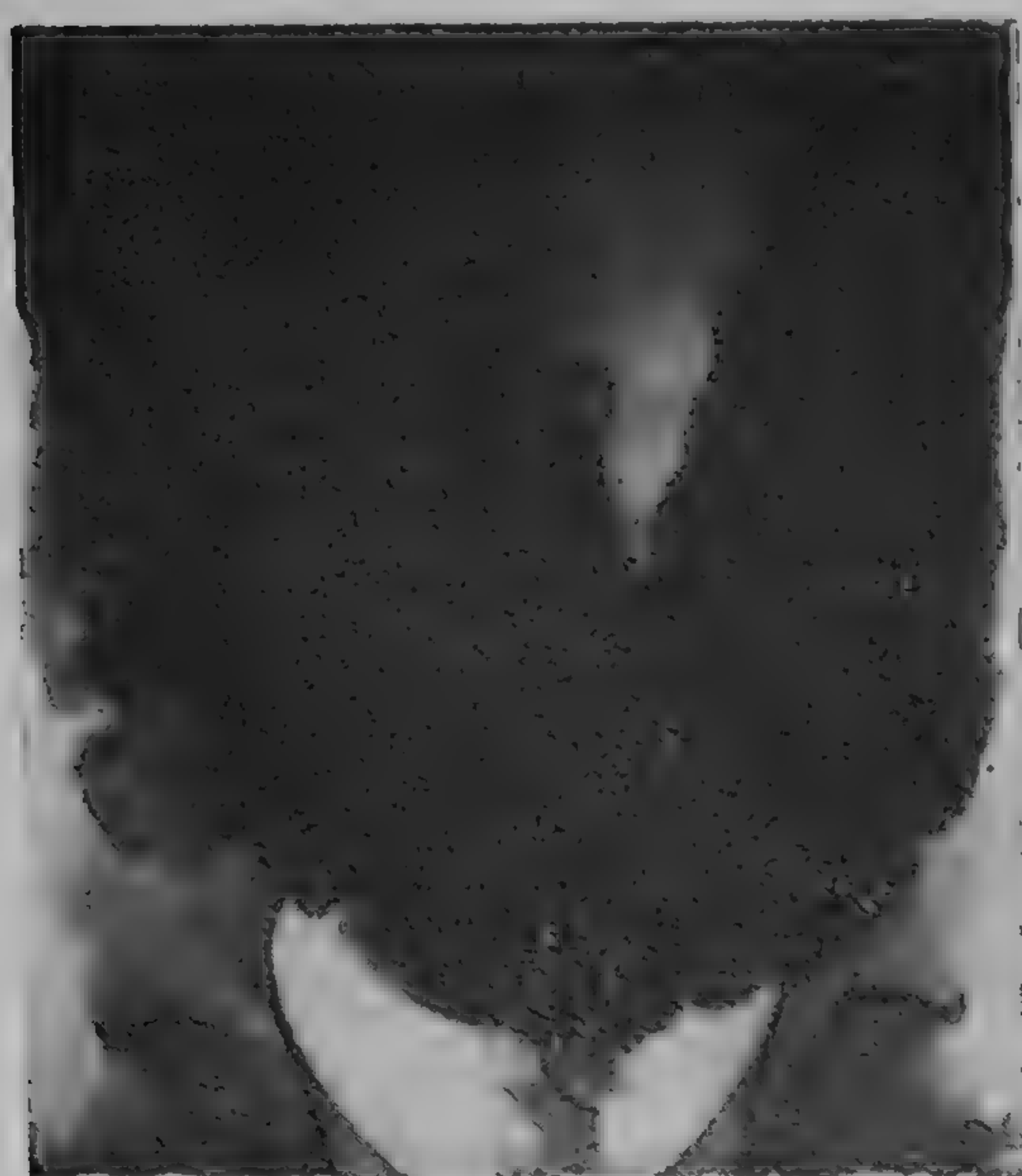


Fig. 223. — Boala lui Hirschsprung. Colonul transvers opacificat pe cale descendentă apare enorm dilatat și alungit (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

(fig. 223). Radioscopia ne informează asupra dimensiunilor, formei și poziției colonului sigmoid. Uneori este nevoie de cantități imense de substanță baritată pentru a putea umple colonul. Au fost cazuri când s-au introdus 5—6 litri de substanță baritată. Examenul radioscopic fără substanță opacă arată un segment din intestin mărit și plin de gaze, ca un balon.

EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL

Boala este cu atât mai gravă cu cât apare mai de timpuriu. Când apare în primul an al vieții, după înțărcare, are un prognostic foarte grav. Acești copii mor în câteva luni cu simptome de intoxicație stercoremică, prin ocluzia intestinului sau bronhopneumonie. Când apare la 2—3 ani de la naștere, are un prognostic mai bun, căci evoluează încet. Uneori simptomele sînt destul de șterse, ceea ce face ca boala să treacă neobservată. Megacolonul apărut la adult are în genere o evoluție înceată. Constipația este simptomul principal. Diagnosticul de megacolon se pune, fie în urma unui examen radiologic, fie când apare o complicație.

COMPLICAȚIILE

Complicația cea mai des întîlnită este ocluzia intestinului. Diagnosticul acestei complicații nu este atât de ușor, cu atât mai mult cu cât bolnavul are în mod obișnuit scaune rare, iar crizele de obstrucție sînt destul de dese.

Perforația megacolonului este rară. Ea este precedată de crize de colită și ulcerații ale intestinului.

Bronhopneumonia reprezintă o complicație obișnuită la acești bolnavi și le pune adesea viața în pericol.

DIAGNOSTICUL

Este destul de simplu în formele tipice. Formele cu simptome mai puțin evidente ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial. La copil, abdomenul mare se confundă cu abdomenul rahitic sau peritonita tuberculoasă. Crizele de obstrucție sînt deseori luate drept invaginație a intestinului; aceasta evoluează rapid, este mult mai dureroasă, tumoarea colică apare o dată cu criza, apar scaune hemoragice. La nou-născut, diagnosticul diferențial se

face cu stenoza congenitală a rectului. W.S. Lewit dă ca un semn de diagnostic între megacolonul esențial și dilatația colonului din subocluzia prin bride, modificările funcționale care se observă la nivelul duodenului, și anume o încetinire a tranzitului și o dilatare.

TRATAMENTUL

Este la început *medical*. Regimul alimentar nu vindecă megacolonul, mai ales în formele constituite. În aceste cazuri sînt indicate alimentele care nu fermentează în intestin. Alimentul, excitant fiziologic al funcțiilor colonului, nu mai este suficient în această boală pentru a menține tranzitul intestinului. Este nevoie de excitanți mai puternici ai mecanoceptorilor pentru a produce golirea intestinului. Cei mai mulți autori sînt împotriva purgativelor. Unii folosesc totuși uleiul de ricin, pe care-l administrează în doze fracționate. Mai des se recurge la laxative. Clisme obișnuite rămîn fără efect. Se pot folosi clisme mai iritante, cum sînt cele făcute cu bilă de bou. Clismele sifonate dau uneori rezultate. La copil s-a folosit adesea elisma cu untdelemn cald.

Un tratament medical mai puțin folosit, dar care poate da rezultate bune, este infiltrația lombară, tip Vișnevski. Interesant este următorul caz pe care l-am urmărit. Unui bolnav cu megacolon i se face o simpatectomie lombară, tip Judd-Adson. După o ameliorare trecătoare, de cîțiva ani, constipația revine, însoțită de crize subocluive. Se practică o colectomie parțială, dar bolnavul continuă să sufere de constipație. Blocada lombară Vișnevski produce însă ameliorări care durează 1—2 luni, astfel că bolnavul revine regulat, pentru a i se face această infiltrație.

Rahianestezia, care s-a folosit ca metodă de investigație pentru a aprecia rezultatul probabil al operației pe simpatic, poate produce uneori ameliorări durabile.

În ce privește *tratamentul chirurgical* se folosesc:

1. *Îndepărtarea segmentului bolnav prin colectomie segmentară*. În condițiile chirurgiei moderne colectomia segmentară nu mai dă mortalitatea operatorie de altă dată, totuși nu este o operație fără riscuri. La copii este indicată numai după vîrsta școlară. Colectomia dă ameliorări trecătoare; după operație, boala revine după un interval de timp variabil.

2. *Ocolirea segmentului dilatat printr-o anastomoză ileo-colică*. Rezultatele obținute sînt trecătoare și relative, căci în segmentul exclus staza se menține și tulburările toxice persistă.

3. *Operațiile pe mezouri* (mezoplicatura, operația lui Hagen-Thorn) pot da unele rezultate bune. Operația constă în plicatura mezoului alungit din dreptul segmentului bolnav. Se aplică două-trei fire în bursă, pe ambele fețe ale mezoului. S.D. Ternovski, care a folosit aceste plicaturi, a avut rezultate bune. Autorul n-a urmărit un timp suficient de îndelungat bolnavii, pentru a putea aprecia valoarea operației în timp.

4. *Operațiile pe simpatic*. Fundate pînă la un punct pe date experimentale, urmăresc înlăturarea simpaticului. S-au recomandat mai multe variante:

a) ramisecțiunea bilaterală și extirparea lanțului simpatic lombar, deasupra ganglionului L_4 , pe cale lombară (operația Wade-Royale);

b) rezecția plexului mezenteric caudal și a plexului hipogastrie și rezecția nervului presacrat, pe cale transperitoneală (operația Rankin-Learmonth);

c) rezecția simpaticului lombar (ganglionii L_2 — L_3) bilateral, pe cale transperitoneală (operația Judd-Adson).

Operațiile pe simpatic au dat ameliorări cu o durată de timp variabilă între 1 și 3 ani, după care boala și-a reluat cursul.

5. În ultimii ani, pornind de la ideea că megacolonul este urmarea disfuncției rectului din cauza ageneziei celulelor ganglionare intramurale, s-au propus:

a) rezecția rectului și coborîrea colonului sigmoid (operația Swenson);

b) secționarea musculaturii circulare a rectului, extramucos, întocmai cum se face în operația Heller pentru cardiospasm.

Rezultatele obținute par a fi din cele mai bune din punct de vedere funcțional, deși radiologic nu totdeauna colonul dilatat revine la un calibru normal.

VOLVULUSUL CECULUI ȘI AL COLONULUI ASCENDENT

Volvulusul cecului și al colonului ascendent se întâlnește din când în când în clinică. El are multe asemănări cu cel al colonului sigmoid. Sfârșitul intestinului subțire, cecul și colonul ascendent, care participă la procesul patologic, iau forma unei litere omega, ca în volvulusul sigmoidului. Pentru a se produce acest volvulus sînt necesare o mobilitate mare a ceco-ascendentului și fixarea lui în poziții anormale, prin aderențe inflamatoare sau de către apendice. Cecul și colonul ascendent mobile au două feluri de mișcări: față de axa transversală (mișcarea de basculare) și față de axa verticală (mișcarea de rotație).

Mișcarea de basculare poate fi executată numai de cec sau de acesta împreună cu colonul ascendent. În acest caz este atrasă în mișcarea de basculare și ultima ansă a intestinului subțire, care suferă o răsucire. Mișcarea de basculare se poate face paralel cu colonul ascendent sau are o direcție oblică. Partea dorsală a cecului și colonului devine anterioară, iar partea ventrală privește înapoi, alipindu-se de ascendent.

Mișcarea de rotație se face, fie de la dreapta spre stînga (în acest caz intestinul trece înapoia colonului), fie de la stînga la dreapta (în acest caz intestinul trece înaintea colonului).

Cît timp aceste mișcări se fac liber, nu apar tulburări clinice. Cînd se adaugă procese inflamatoare, care fixează cecul în poziții anormale, posibilitatea apariției volvulusului crește foarte mult. Rolul pe care-l au procesele inflamatoare în apariția volvulusului este cunoscut de mult timp.

Forma de volvulus cea mai des întâlnită rezultă din combinarea celor două mișcări (de basculare și de rotare); de aceea cecul destins ajunge în regiunea epigastrică, unde se găsește balonarea cea mai mare.

În afară de mobilitatea ceco-ascendentului, întâlnim și alte cauze care ușurează apariția volvulusului.

Inflamațiile cecului (tiflitele banale sau tuberculoase), îngreunînd masa intestinului, înlesnesc răsucirea. Felul alimentației are de asemenea un oarecare rol. Regimul alimentar bogat în celuloză, care favorizează fermentația în cec, ușurează apariția volvulusului. Volvulusul este mai frecvent în țările nordice. Se întâlnește mai des la bărbat decît la femeie, deși la aceasta mobilitatea mărită a cecului este mai frecventă. Volvulusul apare mai des între 20 și 40 de ani; s-a observat însă la copii și la bătrîni. Eforturile fizice mari expun la volvulus.

În volvulusul acut, cecul și colonul se lărgesc foarte mult, ajungînd de dimensiuni impresionante. Pereții sînt subțiați, vineți, gata să plesnească. Perforația cecului este foarte frecventă. Cecul și colonul ascendent prezintă toate leziunile comune în ocluzia prin răsucire.

Simptomele volvulusului ceco-ascendentului sînt acelea obișnuite în ocluziile jos-situate pe intestinul subțire.

În antecedentele bolnavului se descoperă adesea crize de subocluzie produse de un volvulus trecător, care s-a dezlăsat spontan.

Simptomul cel mai constant este durerea vie, sfîșietoare, cu sediul periombilical sau în epigastriu, mai rar în groapa iliacă dreaptă. Durerea apare sub formă de paroxismo. Între crize rămîne o durere destul de intensă, difuză. Deseori, după 2—3 zile durerile se liniștesc, ca după scurt timp să apară semne de peritonită. Această liniștire a durerii corespunde

fazei de atonie a musculaturii intestinului și este de un prognostic grav, deoarece precedă cu puțin timp perforația cecului.

Vărsăturile sînt al doilea semn; ele se găsesc în 90% din cazuri. Sînt vărsături bili-oase, abundente și care se repetă la intervale scurte.

Oprirea gazelor și a materiilor fecale este completă de la început; rareori, bolnavul mai poate avea un scaun.

La examenul clinic se observă un meteorism abdominal asimetric, periombilical (deasupra sau dedesubtul ombilicului). Acest meteorism redă în forma lui cea mai tipică semnul balonului lui Obolinski-Von Wahl. La început este localizat, apoi se extinde repede la tot abdomenul. Peristaltismul intestinului se observă destul de rar în comparație cu ocluzia pe intestinul subțire. În general, se admite că peristaltismul este prezent numai în 5% din cazuri.

Prin percucie se descoperă un timpanism cristalin, mai rar matitate deplasabilă.

Diagnosticul nu este ușor. De obicei se pune diagnosticul de ocluzie pe intestinul subțire. Prognosticul este grav, din cauza evoluției repezi spre perforație și peritonită generalizată.

Tratamentul este chirurgical și urmează principiile generale ale tratării oricărei ocluzii: operație de urgență; restabilirea echilibrului hidro-mineral și umoral; reanimare intensă; operația cea mai potrivită în raport cu starea generală a bolnavului. Tratamentul chirurgical realizează în primul rînd dezhăucirea cecului. Pentru aceasta este necesar să se desfacă aderențele care ancorează cecul și care au fost cauza volvulusului. Dacă cecul și ascendentul au aspect normal, se poate hotărî fixarea lor la peretele dorsal al abdomenului. Prin această atitudine s-au obținut 57% vindecări. Operația are neajunsul că lasă pe loc un segment de colon mărit de volum, cu leziuni de colită și pericolită; de aceea, din ce în ce mai des se face rezecția cecului și a colonului ascendent, urmată de ileo-transversostomie. Astăzi, sub protecția unei reanimări bune și a antibioticelor, hemicolectomia dreaptă apare ca operația cea mai logică.

VOLVULUSUL COLONULUI SIGMOID

Este o formă de ocluzie produsă prin răsucirea colonului sigmoid în jurul axei mezoului său. Sindromul face parte din capitolul ocluziilor intestinului. Nivelul la care se face oprirea tranzitului intestinului imprimă particularități clinice și evolutive.

Primele observații publicate datează din anul 1841 și aparțin lui Mackensie. Prima rezecție primitivă a sigmoidului torsionat a fost făcută de chirurgul rus Obolinski, în anul 1885. Numeroase lucrări apărute de la aceste date au îmbunătățit, atît cunoașterea clinică a sindromului, cît și conduita terapeutică.

ETIOLOGIA

Volvulusul sigmoidului este o boală frecventă. Față de numărul total al ocluziilor intestinului, volvulusul se întîlnește destul de des. Wortmann, pe 3461 de ocluzii, găsește 442 produse prin volvulusul sigmoidului, ceea ce înseamnă 12,5%. D.G. Joseliani, din Tbilisi, pe 350 de ocluzii ale intestinului, găsește 69 prin volvulusul colonului sigmoid, ceea ce înseamnă 21%. I. Iacobovici, I. Jianu și M. Teodorescu, pe 348 de ocluzii, găsesc 47 prin volvulus, ceea ce înseamnă 14%. Referindu-se însă la ocluzia în afară de hernia strangulată, ei dau o proporție de 47%. Iacobovici și colaboratorii găsesc volvulusul sigmoid în proporție de 70% la bolnavii în vîrstă de 45—60 de ani. S-a spus că volvulusul este o boală a vîrstei înaintate: „volvulusul este ocluzia bătrînului”. Aceasta este numai în parte adevărat, în

sensul că boala se întâlnește adesea la bătrîn, dar se poate observa la orice vîrstă, la copii și chiar la sugari.

Este mult mai frecvent la bărbat ca la femeie. Iacobovici dă o frecvență de 80% la bărbați.

PATOGENIA

Mai mulți factori contribuie la apariția acestei boli.

1. **Dispoziția anatomică a sigmoidului.** Colonul sigmoid este un segment al tubului digestiv care suferă modificări evolutive de la naștere pînă la bătrînețe. El tinde să devină scurt și cu mezou larg. Din acest punct de vedere s-au făcut numeroase studii asupra colonului pelvian. Printre ultimele sînt cele ale lui M.S. Mecinașvili, care a studiat dispoziția colonului pelvian pe 101 necropsii la sugari. El găsește următoarele situații: varianta I (sigmoid cu ansă scurtă, în formă de S, situat în întregime în pelvis) 5%; varianta a II-a (sigmoid lung, în țevă de pușcă, cu un capăt ascendent și unul descendent, alăturate, și mezoul îngust, situat, fie în groapa iliacă dreaptă, fie median, fie în groapa iliacă stîngă) 27,7%; varianta a III-a (sigmoid lung, cu mezoul larg) 57,4%; alte variante 9,9%.

După cum vedem, la sugari și la copii, colonul pelvian cu ansă lungă și mezou îngust este cel mai frecvent. Cu toate acestea, volvulusul este excepțional la vîrsta copilăriei. În cursul vieții, sigmoidul suferă modificări, tinzînd să se scurteze, iar mezoul să se lărgească; aceasta nu înseamnă că la bătrînețe sigmoidul este totdeauna scurt; găsim adesea cazuri de sigmoid lung.

Deși frecvența mezoului lung este mai mică la bătrîni, volvulusul se observă mai des.

Dispoziția anatomică a sigmoidului poate să înlesnească apariția bolii, dar în nici un caz nu este cauza ei.

2. **Funcția colonului** are un rol hotărîtor în apariția volvulusului sigmoidului. Alimentația excită interoceptorii și în mod reflex apar mișcările peristaltice ale intestinului. Alimentația vegetală abundentă, bogată în celuloză, face ca motilitatea intestinului să fie mult mai vie. Așa se explică de ce boala este mai frecventă în acele regiuni în care populația are o alimentație vegetariană.

Staza fecală, constipația, dezvoltarea de gaze destind peretele sigmoidului și-i modifică peristaltica atît de mult, încît expun la răsucirea ansei. În antecedentele acestor bolnavi găsim foarte adesea constipația.

3. **Procesele patologice locale.** Mezosigmoidita, prin îngroșarea mezoului și rețracția lui, înlesnește apariția bolii.

Mai rar întîlnim volvulusul în urma unei mișcări bruște, a unui efort sau datorită stărilor patologice ale colonului (colite acute).

Astfel, particularitățile morfo-funcționale ale colonului sigmoid și unele procese patologice constituie cauzele favorizante ale bolii.

Cauza determinantă este alimentația nerațională, care duce la acumularea unei cantități însemnate de materii fecale și gaze, ceea ce determină o excitare puternică a mecanoceptorilor intestinului. Peristaltica exagerată a sigmoidului face ca acesta să se roteze peste limitele fiziologice, producînd volvulusul. Distensia care urmează volvulusului poate să dezlănțuească ansa, ceea ce se întîmplă destul de des; de aceea, mulți bolnavi prezintă în antecedente crize repetate de ocluzie. Obolinski găsește în antecedente, la 4 din 15 bolnavi, crize de volvulus vindecate prin dezlănțuire spontană. Finsterer găsește la 13 din 48 de bolnavi crize de ocluzie care s-au vindecat fără intervenție chirurgicală. Aceste date arată că aproximativ 30% dintre bolnavii cu volvulus sigmoid au mai avut crize ocluzive în antecedente. Se citează cazul unui bolnav care înainte de a fi fost operat a avut 20 de crize, toate cedînd prin elismo abundente.

În cele mai multe cazuri distensia sigmoidului agravează și mai mult volvulusul.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Ansa sigmoidului este răsucită în jurul mezoului său. Răsucirea pînă la 180° poate fi considerată normală (Toma Ionescu). Cînd depășește această limită, produce tulburări; ele sînt evidente cînd răsucirea a ajuns la 360° . M. V. Gurevici susține, de asemenea, că răsucirea nu produce tulburări atîta timp cît nu depășește 180° .

Potăm descrie două variante ale volvulusului sigmoid în raport cu situația rectului: a) tip „rectul înapoi”; b) tip „rectul înainte” (fig. 224).

În varianta „rectul înapoi”, segmentul iliac trece înaintea segmentului presacrat, pe care-l ocolește pe marginea lui dreaptă.

În varianta „rectul înainte”, partea iliacă a colonului trece în spatele segmentului presacrat și numai după aceea ajunge anterior.

Mezocolonul ia parte la volvulus, astfel că pe lîngă răsucirea colonului se produce și răsucirea lui. Din mezocolon pornesc reflexe nervoase nociceptive, care produc în primul rînd modificări ale ansei sigmoide (diapedeză, secreții exagerate etc.).

Sigma devine enormă, umplînd întreaga cavitate abdominală. Balonul sigmoidian rămîne ancorat în partea stîngă a strîntorii superioare. Dacă nu se intervine chirurgical, intestinul se sfacolează, de obicei deasupra șanțului de rotație; mai rar se întîmplă explozia ansei. Gangrenarea întregului colon sigmoid este destul de rar observată. Timpul de la răsucire pînă la necroza ansei este foarte variabil. M.V. Gurevici citează un caz de volvulus în care ansa sigmoidă nu prezenta nici o modificare după 8 zile de la apariția semnelor de ocluzie; în schimb, în alt caz, după 3 zile întregul sigmoid era sfacelat. Mezosigmoidul este edemațiat, infiltrat și presărat cu pete echimotice.

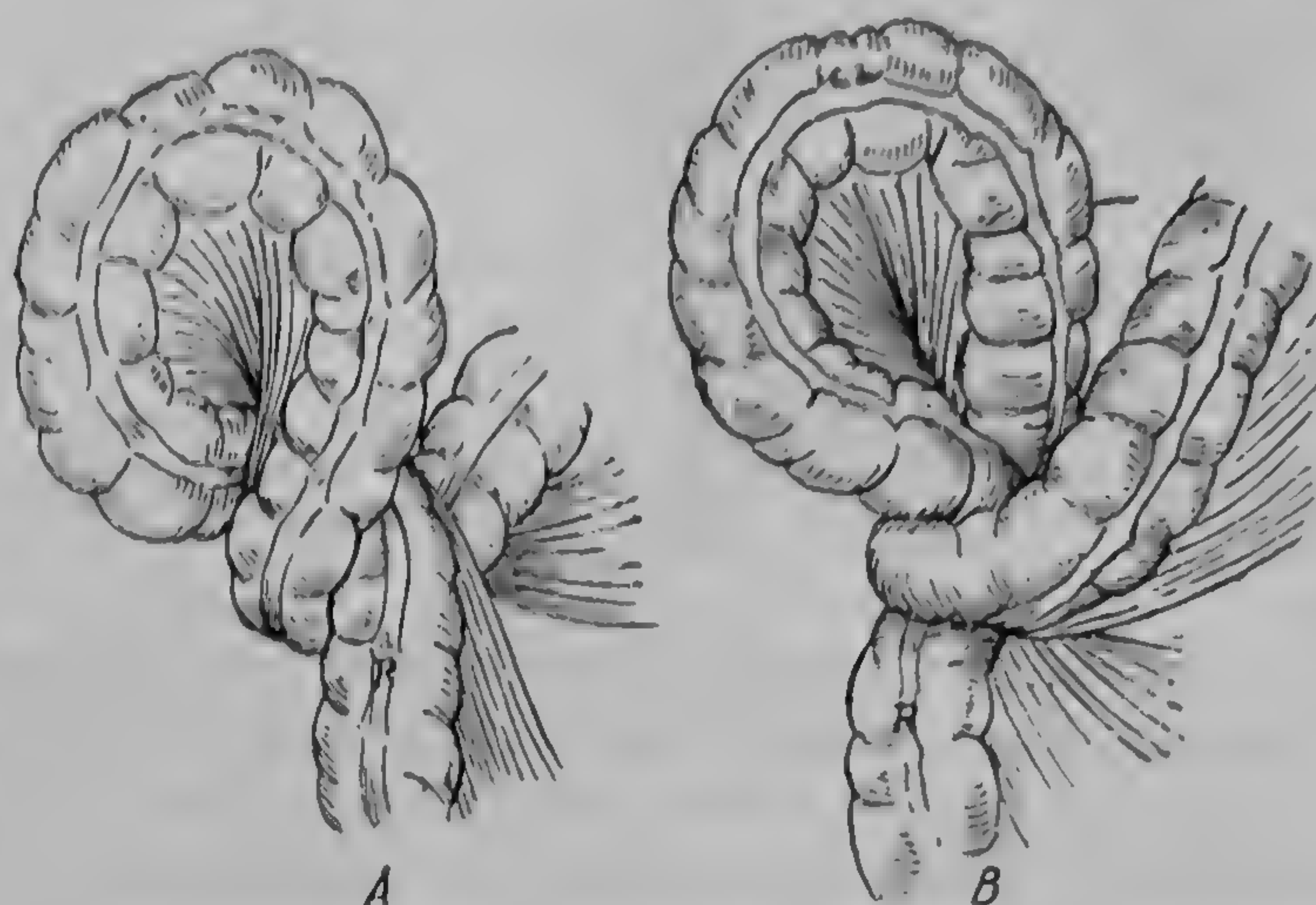


Fig. 224. — Cele două varietăți ale volvulusului colonului sigmoid: A — rectul înainte; B — rectul înapoi.

SIMPTOMELE

Semnele clinice sînt destul de caracteristice, ceea ce permite stabilirea diagnosticului preoperator. Litșenko (Kiev) a pus diagnosticul preoperator în 11 din 14 cazuri; în cele trei cazuri în care nu a avut diagnosticul, era vorba de un volvulus complicat cu peritonită.

Începutul bolii, spune Joseliani, poate fi brusc sau tărăgănat.

Începutul brusc se caracterizează prin apariția șocului prin ocluzie, gangrena colonului și moarte. Acest mod de evoluție a volvulusului este rar. Se crede că în asemenea cazuri, sigmoidul este vascularizat de o singură arteră.

Obișnuit, boala evoluează mai lent. Bolnavul a mai avut crize asemănătoare: dureri intense, sub formă de colici, cu localizare puțin precisă. Din analiza anamnezei, la unul din trei bolnavi găsim crize de ocluzie care s-au vindecat spontan. Obișnuit, bolnavii suferă de constipație de cînd se știu ei.

Constipația și crizele de ocluzie în trecutul bolnavului sînt semne importante pentru orientarea diagnosticului.

Semnele subiective, deși nu au nimic caracteristic pentru stabilirea diagnosticului, au o mare valoare practică.

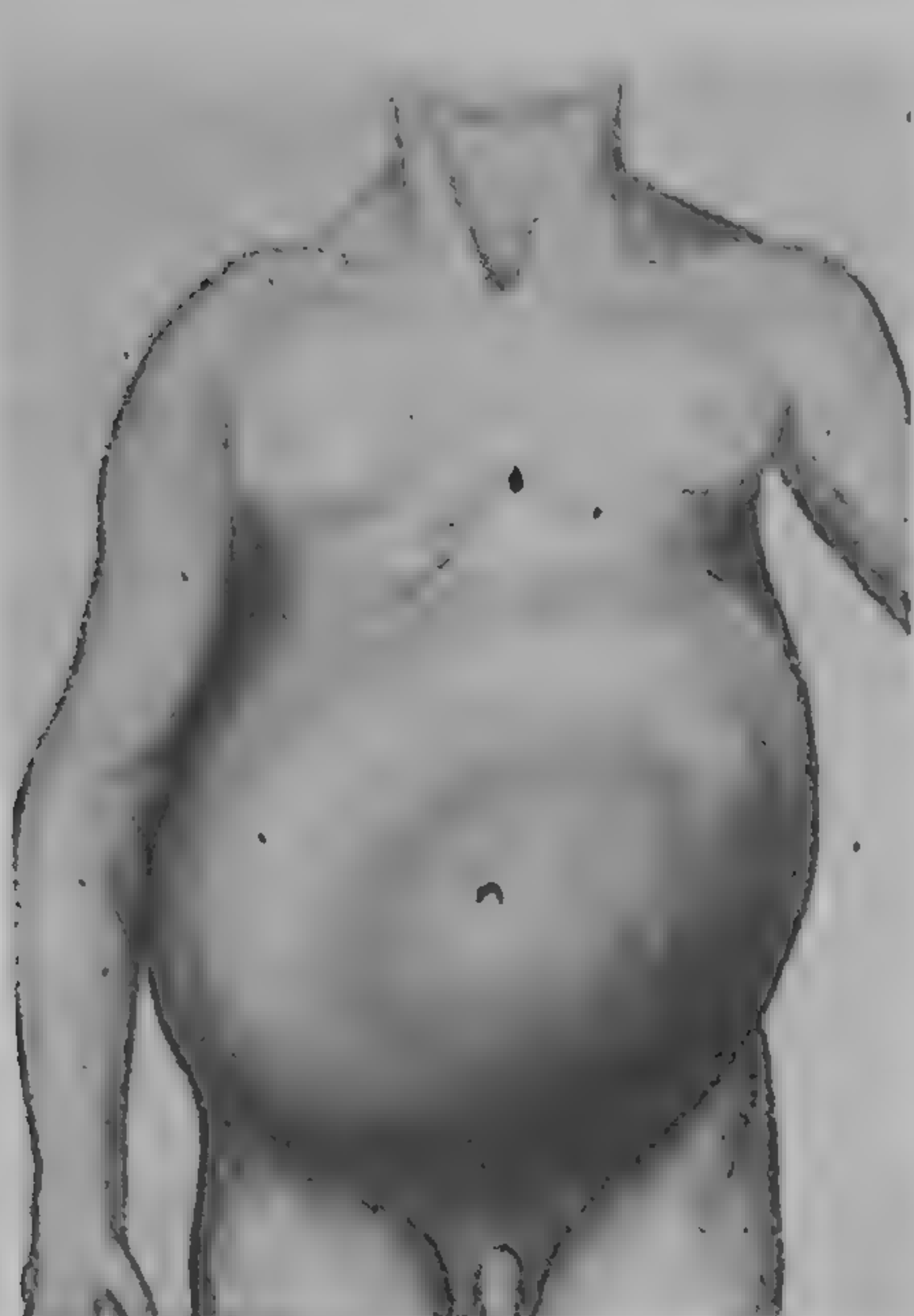


Fig. 225. — Ocluzie prin volvulus al colonului sigmoid. Balonare asimetrică a abdomenului.

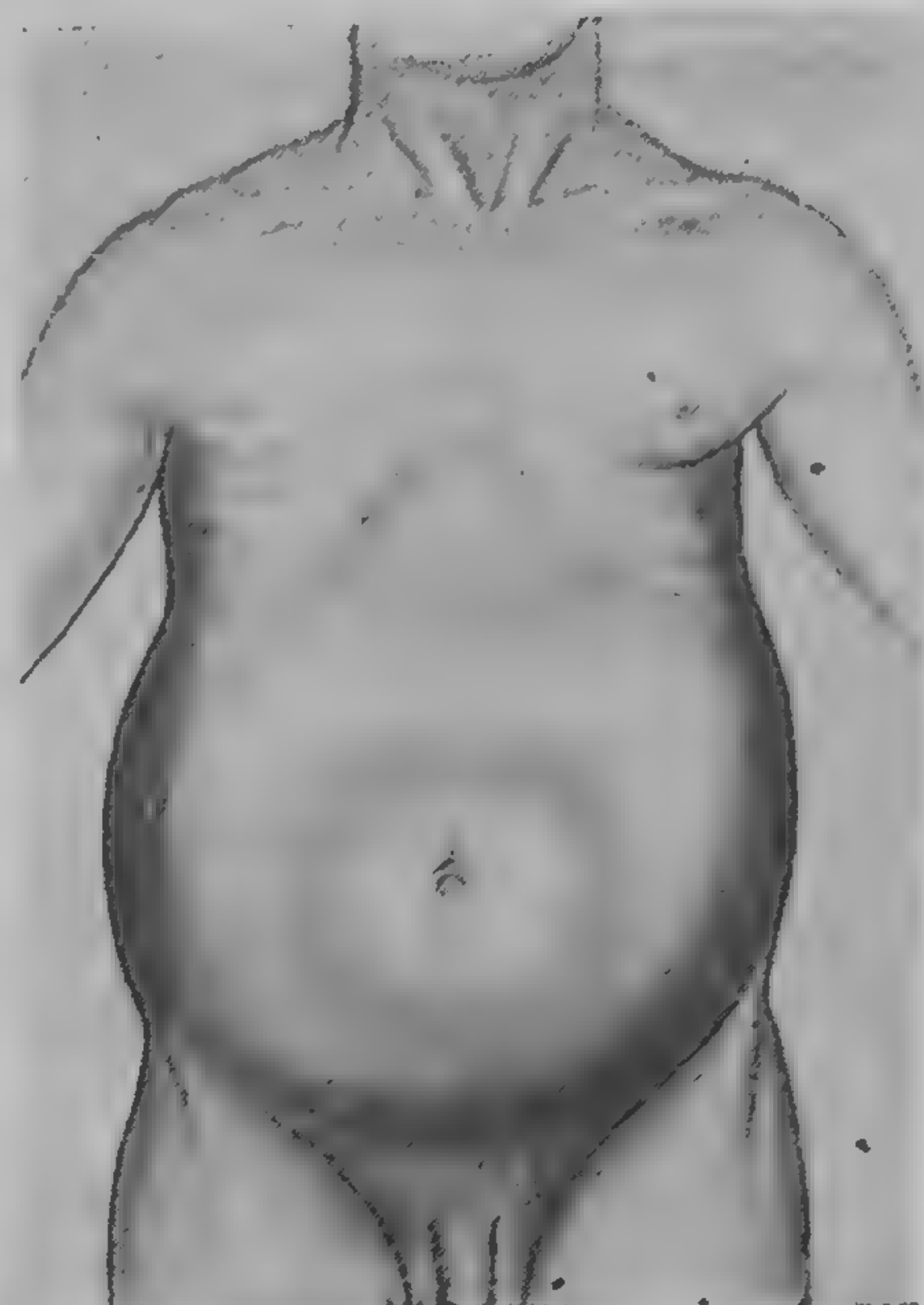


Fig. 226. — Ocluzie prin volvulus al colonului sigmoid. Abdomenul are forma unui ovoid asimetric.



Durerea este variabilă, în legătură cu temperamentul bolnavului; în general are o intensitate mijlocie. Bolnavii care au mai avut asemenea crize, nu-i acordă prea multă atenție. La început durerea este localizată în stînga; apoi se întinde în întreg abdomenul. Ea se plimbă de la stînga la dreapta și invers, și are caracterul de colică. Intensitatea durerii merge crescînd. Durerile pot iradia în spate sau în regiunea sacrată.

Vărsăturile sînt rare. Filipovici găsește vărsături numai în 2 din 32 de cazuri. Cînd apar, sînt tîrzii, alimentare sau bilioase, și nu au nimic alarmant prin caracterul lor.

Oprirea tranzitului intestinului există totdeauna și este completă. Cu totul excepțional bolnavul mai poate avea un scaun după ce s-a produs răsucirea sigmoidului. Clismele evacuatoare repetate nu aduc decît apa, și aceasta destul de repede: *bolnavul nu reține clisma*.

Starea generală este bună. Bolnavul este afebril, tensiunea și pulsul sînt normale. Pe față este imprimată suferința din cauza durerii și a insomniei. Limba este încărcată și ușor uscată.

Semne obiective. Meteorismul abdomenului este semnul cel mai important pentru diagnostic. Acest simptom este timpuriu și evident. Trousseau spunea: „cea mai mare balonare care am putut-o vedea este în volvulus”. Meteorismul este asimetric: „meteorismul oblic și ovoid”, afirmă Mondor, este caracteristic. Orientarea meteorismului asimetric este variabilă (fig. 225, 226): median, subombilical, iliac stîng sau drept. Important nu este locul unde se găsește meteorismul, ci forma lui ovoidă. Pentru a-l descoperi se cere o examinare atentă. Semnul lui Obolinski - Von Wahl, a cărui valoare clinică în diagnosticul ocluziei este cunoscută, a fost descris pentru prima oară în volvulusul sigmoidului, pentru că în această boală el se găsește în forma cea mai caracteristică. Caracteristicile semnului lui Obolinski - Von Wahl sînt:

- a) la inspecție, o tumoare asimetrică, imobilă, lipsită de mișcări peristaltice;
- b) la pipăit, o senzație de balon renitent;
- c) la percuție, un timpanism special;
- d) la auscultație, zgomote hidro-aerice.

Mondor face o rezervă asupra imobilității ansei destinse. El a observat adesea unde peristaltice la nivelul acesteia. În ceea ce privește caracterul timpanismului în volvulusul sigmoidului, chirurgul rus Chiwul a adus o precizare însemnată. Acest semn este cunoscut în literatură sub denumirea de „semnul balonului” lui Chiwul.

E. Forgue descrie în felul următor acest semn: „închideți gura și lăsați obrazul moale. Prin ciocănirea obrazului veți obține un sunet timpanic. Dimpotrivă, închideți gura și umflați puternic obrazul. Ciocănind cu lovituri scurte, veți auzi un sunet metalic. Ei bine, aceeași diferență de tonalitate deosebește sonoritatea anselor intestinului, destinse de gaze și materii,

de aceea a ansei sigmoidului, strangulată prin răsucire și care a suferit din cauza tulburărilor circulatoare și a fermentației conținutului ei, o destindere excesivă prin forța gazelor”.

Sintetizînd semnele obiective ale volvulusului sigmoid găsim: meteorism însemnat, deformare asimetrică, balonul lui Obolinski - Von Wahl și semnul balonului lui Chiwul, simptome destul de caracteristice pentru a pune diagnosticul.

Tactul rectal este obligatoriu, ca în orice abdomen acut. El poate da unele informații valoroase. Mucoasa anală apare edemațiată și congestionată. Din cauza acestui aspect, volvulusul sigmoidului a fost confundat uneori cu o criză hemoroidală. Prin tact rectal se simte peretele ventral al rectului împins de o tumoare elastică.

Examenul radiologic ne poate ajuta, dîndu-ne o imagine de balon, mai rar hidro-aerică; clisma baritată nu pătrunde în segmentul de intestin meteorizat.

EVOLUȚIA

Dezrăsucirea intestinului este posibilă. Observații numeroase au arătat acest lucru. Cam în 70% din cazuri evoluția este însă progresivă: dacă nu se intervine chirurgical, intestinul se sfacelează și conținutul lui deosebit de septic duce repede la o peritonită gravă, pe un organism epuizat de suferință și insomnie. Mortificarea intestinului are loc în timp variabil; în unele cazuri apare în câteva ore, în alte cazuri după câteva zile (în medie în 5—6 zile). Se citează observații cînd după 20 de zile ansa răsucită era încă în stare bună.

DIAGNOSTICUL

Volvulusul sigmoidului pune problema diagnosticului diferențial cu toate bolile acute ale abdomenului.

Bolile care se însoțesc de iritația peritoneului, perforații și peritonite se îndepărtează cu ușurință, din cauza lipsei contracturii abdomenului.

Un diagnostic diferențial mai greu este cu sindromul abdominal acut provocat de răsucirea unui organ sau tumori. În acest caz tumoarea abdominală care se simte nu are caracterele balonului lui Obolinski - Von Wahl. Ea este dură la pipăit, mată la percuție și lipsesc zgomotele hidro-aerice.

În privința semnelor de ocluzie, trebuie să se stabilească locul unde s-a produs obstacolul. În ocluziile înalte, abdomenul nu este deformat prea mult, vărsăturile sînt timpurii, iar starea generală se modifică repede.

Un diagnostic diferențial greu de făcut este acela cu neoplasmul stenozant recto-sigmoidian. În cazul neoplasmului, ocluzia nu este completă (există mai degrabă o stare de subocluzie). Dimensiunile meteorismului nu ajung niciodată pe acelea din volvulus. Clisma baritată pătrunde în colonul sigmoid, străbătînd strîmtarea neoplazică. Clisma este de un real ajutor în stabilirea diagnosticului.

Sînt unele aspecte clinice ale bolii care devin cauze de eroare pentru aprecierea stării bolnavului:

1. Starea generală bună, în primele zile ale răsucirii intestinului, face să se amîne operația, ceea ce poate duce la un sfîrșit letal.

2. Lipsa vărsăturilor face să se înlăturoe ideea unei ocluzii grave. Pe de altă parte, bolnavii care au avut crize de ocluzie în trecut și care s-au vindecat spontan refuză de obicei operația, iar cînd o acceptă, poate fi prea tîrziu. Dacă bolnavul are această părere, medicul trebuie să aibă convingerea că *volvulusul sigmoidului este o urgență chirurgicală, care trebuie operată imediat, deoarece nu se poate conta pe o vindecare spontană.* Se citează cazuri cînd au existat două sau chiar

trei crize ocluzive, iar la a patra intestinul s-a sfacelat în câteva ore și bolnavul a murit cu peritonită acută.

3. Uneori clisma evacuatoare ușurează bolnavul pentru câteva ore, dar agravează prognosticul. Terapia prin clisme a costat viața multor bolnavi.

TRATAMENTUL

Tratamentul volvulusului sigmoidului este chirurgical și trebuie să respecte următoarele principii:

a) volvulusul este o urgență chirurgicală, ceea ce înseamnă că operația trebuie făcută de îndată ce s-a pus diagnosticul;

b) metoda operatorie trebuie să țină seama de starea generală a bolnavului;

c) pregătirea preoperatorie și tratamentul postoperator, care urmăresc restabilirea echilibrului neuro-umoral, reprezintă cheia succesului. Pregătirea preoperatorie se începe printr-o blocadă lombară Vișnevski, asupra valorii căreia insistă foarte mult Joseliani. La 30—60 de minute după blocadă se face o abundentă spălătură a rectului. Dacă aceste manevre nu au dat rezultat, este indicată operația. În vederea operației, bolnavului i se face o spălătură gastrică, ca în orice ocluzie.

Metode operatorie. Indiferent de operația aleasă, anestezia poate fi generală, rahidiană sau locală. Incizia cea mai bună este laparotomia mediană, care îngăduie o bună explorare a leziunilor și o bună executare a operației.

Dezrăsucirea simplă este uneori suficientă. Cei mai mulți autori sînt însă împotriva ei. Joseliani spune că trei sînt motivele care-l fac să evite această metodă: sigmoidul dilatat și flasc este greu de redus în abdomen; recidiva se observă adesea; evoluția postoperatorie este mai încărcată. M. V. Gurevici consideră că adoptarea acestei conduite operatorie ține de timiditatea chirurgului. În caz că totuși condițiile nu permit o operație radicală, dezrăsucirea simplă trebuie completată obligatoriu cu dilatarea anusului cu un dilatator Trélat și introducerea, chiar pe masa de operație, a unei sonde lungi, rigide, groase, pînă în colonul descendent. Sonda se opune recidivei volvulusului în primele zile după operație și permite să se facă spălături sifonate abundente, cu soluție cloruro-sodică izotonică.

În statistica lui Iacobovici dezrăsucirea simplă a dat 17 decese din 43 de operații, adică 39%. Recidiva a fost observată în patru cazuri. Poenaru - Căplescu, din șapte cazuri de volvulus tratate prin dezrăsucire simplă, a avut trei recidive.

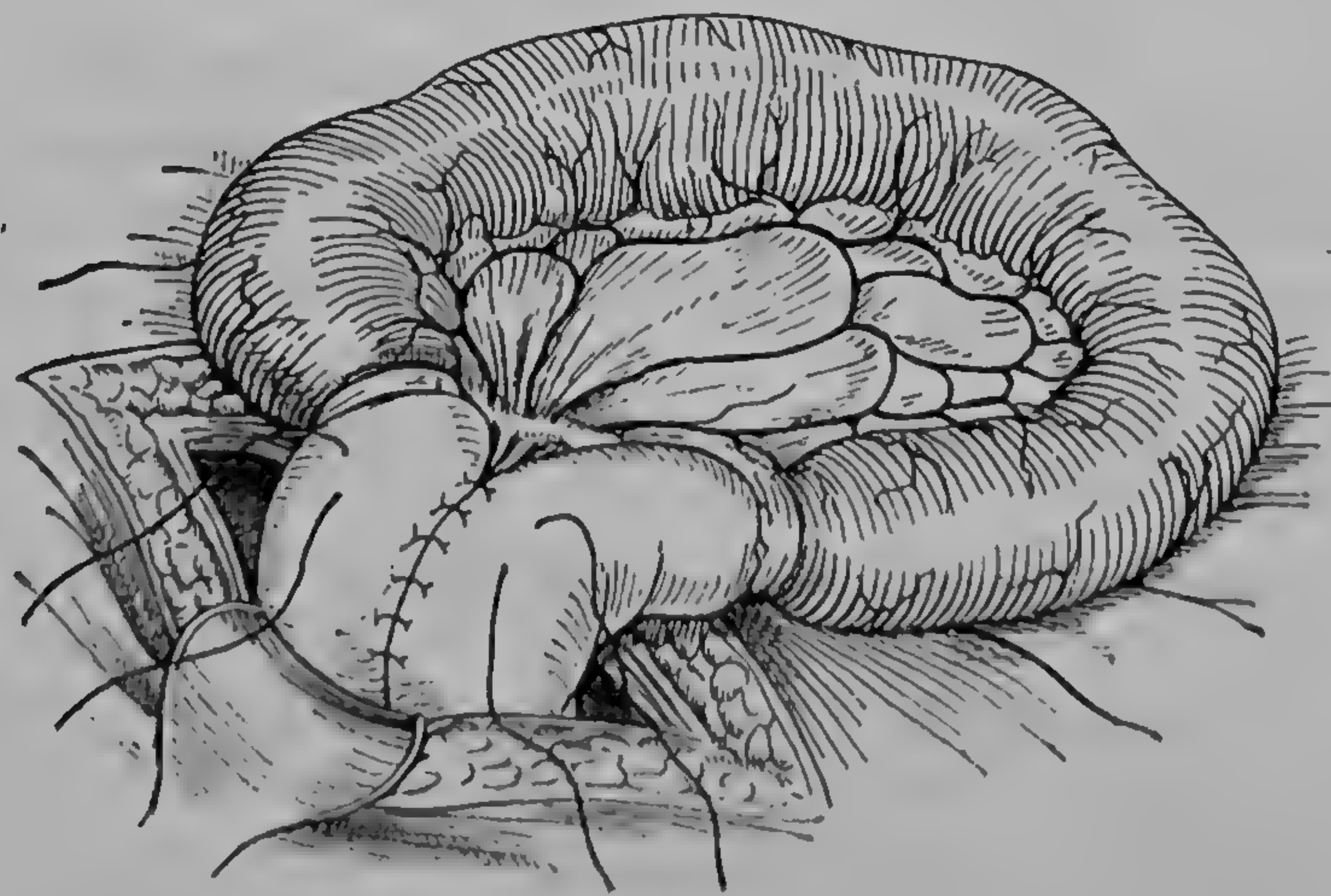


Fig. 227. — Volvulus al colonului sigmoid cu necroza ansei. Rezecția ansei cu anastomoză latero-laterală.

Dezrăsucirea urmată de plicatura mezosigmoidului sau fixarea sigmoidului la perete. Aceste intervenții sînt astăzi părăsite.

Conferința chirurgilor din Lenin-grad, din 1938, a arătat lipsa de valoare a acestor metode.

În statistica lui Iacobovici, din 18 cazuri operate prin dezrăsucire și fixarea sigmoidului, au existat trei decese. Din cele 15 cazuri vindecate, do două ori s-au produs recidive.

Colectomia segmentară este operația radicală (fig. 227). Intervenția are următorii timpi: dezrăsucirea ansei; golirea conținutului intestinului; spă-

larea recto-sigmoidului cu soluție cloruro-sodică izotonică; rezecția sigmoidului. După M. V. Gurevici, această operație nu dă o mortalitate mai mare și nu favorizează apariția șocului operator grav. Iacobovici, pe 14 cazuri în care a făcut operația radicală, a avut o mortalitate de 28%, deci cu mult mai mică decât în dezrăsucirea simplă, în care aceasta a fost de 39%.

Rezervele care s-au făcut mult timp asupra rezecției primitive a sigmoidului nu-și mai găsesc rostul. Astăzi, cu o tehnică chirurgicală bună și sub protecția antibioticelor, rezultatele operatorie imediate și în timp sînt hotărît mai bune decât în dezrăsucirea simplă. C. Andreoiu și B. Georgescu, discutînd la Societatea de chirurgie indicațiile colectomiei în volvulus, au ajuns la concluzia că aceasta este operația cea mai indicată și că în condițiile tehnicii chirurgicale moderne dă o mortalitate sub 10%.

Grekov a propus două conduite în volvulusul sigmoidului, cunoscute sub numele de operația Grekov I și operația Grekov II.

Varianta Grekov I constă în dezrăsucirea ansei, legarea vaselor prin laparotomie, apoi coborîrea și exteriorizarea ansei prin anus și rezecția ei. Nu se mai folosește astăzi.

Varianta a II-a, cunoscută sub denumirea de operația Troianov-Grekov, se folosește și astăzi în unele forme de volvulus, în special cele cu ansă sfacelată.

Operația indicată este colectomia segmentară, urmată de anastomoză termino-terminală sau latero-terminală, într-un singur timp.

Operația în doi timpi este folosită din ce în ce mai rar. Pentru protecția cusăturilor, B. Georgescu introduce prin rect un tub Faucher, pe care-l conduce pînă deasupra anastomozei.

TIFLITA TUBERCULOASĂ

Sub denumirea de tiflită tuberculoasă se înțelege dezvoltarea procesului patologic tuberculos pe segmentul terminal al ileonului, valvula ileo-cecală, cec și parte din colonul ascendent. Aceste segmente ale tubului digestiv fac un tot funcțional. Unii autori, pentru a sublinia participarea ileonului la această entitate clinică, au folosit denumirea de „ileo-tiflită”. După cum subliniază N. A. Smelov și E. F. Knoletkova, această denumire nu corespunde procesului patologic, deoarece ileonul este interesat numai în ultimii săi 10—15 cm.

Boala este cunoscută încă din 1843, cînd a fost semnalată de Valy și Blacher. De atunci, numeroase lucrări au adus precizări clinice, patogenice și terapeutice.

ETIO-PATOGENIA

Tiflita este cea mai frecventă dintre localizările tuberculozei pe intestin. Se întâlnește mai des între 20 și 40 de ani. Se poate întîlni la copil, chiar la o vîrstă destul de fragedă. Este egal observată la bărbat și la femeie. Cauza bolii este neîndoiește infecția tuberculoasă. Ceea ce trebuie lămurit este de ce infecția tuberculoasă se localizează pe acest segment al tubului digestiv. Localizarea pe restul intestinului gros este foarte rară. S-a și spus că frecvența localizării tuberculozei pe intestinul gros este invers proporțională cu distanța de la cec; cu cît ne depărtăm de cec, cu atît tuberculoza este mai rară.

Tiflita tuberculoasă poate fi primitivă sau secundară.

Tiflita se numește primitivă atunci cînd reprezintă unica leziune tuberculoasă clinică aparentă. Datele statistice arată că această formă primitivă se observă în 8—10% din totalul tiflitelor tuberculoase.

Tiflita tuberculoasă se consideră secundară atunci cînd se dezvoltă în același timp cu tuberculoza plămînului. Tiflita tuberculoasă poate apărea în orice formă clinică a tuberculozei plămînului.

Tiflita primitivă poate avea ca poartă de intrare mucoasa intestinului și este posibil ca această infecție să se producă prin ingerarea de alimente contaminate. Pînă în prezent, calea de pătrundere prin mucoasa intestinului nu este complet dovedită (N. A. Smelov).

Tiflita tuberculoasă mai poate fi socotită clinic primitivă atunci cînd leziunea pulmonară este clinic și radiologic inaparentă. În acest caz, infecția intestinului se face pe cale hematogenă.

Dezvoltarea tuberculozei în regiunea ileo-cecală, indiferent de calea de pătrundere, ridică problema generală a tuberculozei localizate. A. I. Speranski spune: „pentru dezvoltarea tuberculozei într-un țesut este necesar ca starea bio-fizico-chimică a acestuia să rețină infecția, iar aceasta să constituie un excitant specific pentru țesutul respectiv. Dintre țesuturi, cel mai sensibil este plămînul. Pentru țesuturile rezistente la tuberculoză, ele trebuie să fie lezate mai înainte de contaminare (mecanic, chimic, biologic etc.)”. A. I. Speranski spune în continuare: „traumatismul local al țesuturilor creează în regiunea lezată, anterior rezistentă față de tuberculoză, aproximativ aceeași stare pe care o întîlnim în mod normal în țesuturile receptive față de infecția tuberculoasă. Rolul principal aparține modificărilor locale ale corelațiilor nervoase. Totul depinde de timpul și locul unde se aplică această excitație”.

Mult timp s-au invocat drept cauze localizatoare ale tuberculozei în regiunea ileo-cecală staza și microtraumatismele provocate de stagnarea fecalelor. Traumatismul acestei zone trebuie înțeles ca fiind capabil să producă o tulburare neuro-distrofică. Modificările bio-fizico-chimice prielnice localizării tuberculozei apar ca urmare a reflexelor cortico-viscerale, care produc modificări vasculare, secretoare și motoare, în zona cecului. Alergia specifică și nespecifică trebuie înțeleasă tot prin această prismă.

Cercetările experimentale făcute de O. I. Ostrii, sub conducerea lui A. I. Speranski, arată că excitarea aparatului nervos intrapulmonar crește rezistența nespecifică a animalului față de bacilul Koch.

Ce face ca procesul evolutiv să aibă aspecte diferite? Pentru explicarea acestui fapt s-a mers în general pe două căi: una atribuind toate particularitățile clinice microbului (proprietăților lui antigenice, virulenței crescute, tulburărilor morfo-funcționale pe care el le produce etc.); alta atribuind totul rezistenței organismului. Acest al doilea aspect a fost mai puțin studiat. Se știe că procesul patologic se vindecă, deși microbii sînt virulenți. Vindecarea unui proces tuberculos nu este egală cu moartea microbului. Ea depinde de reactivitatea organismului și de rezistența țesuturilor. Aceasta este în funcție de activitatea nervoasă superioară și de leziunile distrofice locale (dacă ele sînt ireversibile, tuberculoza nu se vindecă).

Din aceste date se pot desprinde următoarele concluzii: tuberculoza ileo-cecală este datorită infecției tuberculoase. Localizarea și evoluția infecției depind de reactivitatea generală a organismului și de starea locală neuro-trofică a regiunii ileo-cecale. Calea de diseminare hematogenă este în general admisă, indiferent dacă leziunea primitiv pulmonară este clinic aparentă sau inaparentă. N. A. Smelov consideră că infecția masivă și repetată ar putea juca un rol în localizarea tuberculozei pe intestin.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Formele anatomice țin de evoluția foliculului tuberculos spre cazeificare, ulceratie sau scleroză. Aceste procese evolutive depind de reactivitatea generală a organismului și starea neurotrofică locală.

Se deosebesc trei forme anatomice: entero-peritoneală, ulceroasă și hipertrofică.

Forma entero-peritoneală se caracterizează prin coexistența localizării tuberculozei pe intestin cu însămîntarea peritoneului. Leziunile intestinului constau din prezența tuberculilor, care au 2—3 mm și sînt așezați submucos. Evoluția lor obișnuită este cazeificarea și ulcerarea, care se face înăuntrul intestinului. Ulcerația care rezultă se întinde, atît în

suprafață, eî și în adîncime. Întreaga mucoasă poate fi ulcerată. În adîncime ulcerăția poate străbato peretelul cecului, mergînd pînă la perforare. De obicei, inflamația intestinului produce o puternică reacție din partea peritoneului, care prinde cecul și intestinul, formînd un bloc dur, rezistent, care se alipește peretelui abdomenului. Aceasta înlesnește ca procesul tuberculos să fistulizeze la piele. Ganglionii limfatici regionali sînt totdeauna măriți de volum, adesea ramoliți și fistulizați.

Forma ulceroasă. Pe cec și ileon se observă ulcerății atone, șerpuitoare, neregulate. Ele au evoluție înceată; totuși pot străbato peretelul intestinului, producînd peritonite. Această eventualitate este rară și în cazurile publicate era vorba numai de tineri. Perforarea se face de obicei într-un bloc de peritonită plastică, ducînd la abcesul rece al gropii iliace drepte sau la abcesul pio-stercoral. Ulcerațiile se pot vindeca, lăsînd în urma lor cicatrice stenozante.

Forma hipertrofică (fig. 228) are o evoluție cronică. Se dezvoltă pericecal, în timp ce pe intestin se găsește numai ulcerății ale mucoasei, și se caracterizează printr-o proliferare fibro-adipoasă a cecului. Ia naștere o tumoare alungită, neregulată, puțin mobilă față de planurile profunde. Peretele cecului este mult îngroșat, ajungînd la 3—4 cm grosime, și scleros „scîrțîie sub bisturiu”. Mucoasa cecului este îngroșată, submucoasa enormă, stratul muscular disociat (cel circular aproape că nu poate fi identificat). Foliculul tuberculos tipic se găsește rar; cel mai des există o infiltrare de celule embrionare. Ganglionii limfatici sînt măriți de volum pînă la o mare depărtare de cec. Leziunile se întind pe intestin pe o lungime de 10—15 cm, iar spre colon 10—12 cm (excepțional pe tot colonul ascendent). Limita între țesutul bolnav și sănătos este destul de netă, astfel că prin pipăire se poate aprecia întinderea leziunii.

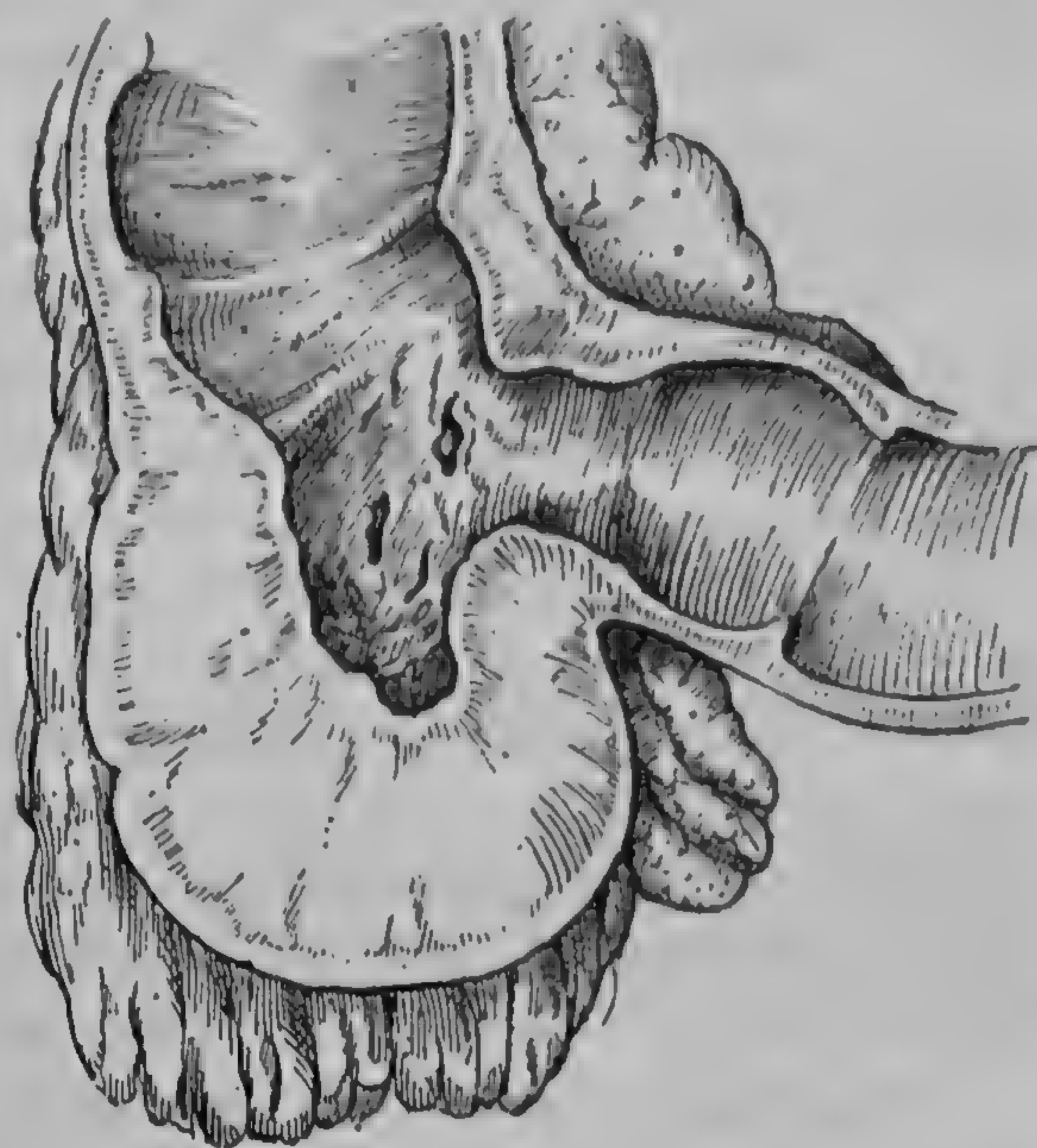


Fig. 228. — Tuberculoza cecului (desen schematic).

SIMPTOMELE

Boala are un început variabil. De obicei găsim în anamneză începutul ei cu 2—5 ani înainte. Cazul publicat de Smelov, cu o anamneză de 26 de ani, constituie o excepție. Tabloul clinic este destul de estompat: slăbire, stare subfebrilă, tendință la constipație, dureri abdominale localizate în dreapta. Tulburările subiective sînt agravate de efortul fizic (febra crește, durerile devin mai mari); repausul le micșorează. La o bolnavă, după ficcare clismă evacuatoare apăreau febră mare și dureri, iar tumoarea creștea de volum.

În formele clinice atenuate pot să se găsească perioade destul de lungi de liniștire clinică a simptomelor.

În alte cazuri, tabloul clinic este dominat de semnele generale ale infecției tuberculoase; localizarea pe intestin se conturează mult mai tîrziu. Febra, slăbirea, astenia, sînt simptomele cele mai însemnate. Tulburările digestive nu numai oă apar tîrziu, dar sînt neînsemnate. În aceste cazuri tuberculoza este suspectată încă de la început, în timp ce localizarea pe intestin trece neobservată.

Rareori, începutul bolii este brutal, cu o criză acută. În aceste cazuri localizarea abdominală a procesului inflamator este sigură, dar etiologia lui este greu de stabilit. De obicei aceste forme sînt luate drept apendicită acută și operate cu atare.

Mai rar, tuberculoza cecului îmbracă tabloul clinic al febrei tifoide.

S-au citat și cazuri în care primul și singurul simptom a fost enteroragia.

Examenul local dă informații diferite, după forma anatomo-clinică. În formele ulcerose, simptomele digestive sînt precumpănitoare. Durerile abdominale au caracterul unei adevărate colici intestinale. Meteorismul este aproape permanent. Se observă alternări de constipație și diaree. Adesea există clapotaj al cecului. Pipăirea cecului dă senzația de împănare; cînd am avut această senzație, pentru a preciza diagnosticul este necesar să examinăm zilnic regiunea, pentru a nu lua drept tumoare staza cecului.

În forma hipertrofică găsim de obicei o evoluție lungă și destul de ștearsă. Durerile sînt un simptom timpuriu și constant. Sînt greu de localizat și au de obicei aspect de crize. Scaunul este neregulat și caracterizat prin alternări de diaree și constipație. Starea generală se menține bună. Cu toate acestea, evoluția bolii este progresivă. După un timp bolnavul începe să slăbească, iar la pipăit se simte tumoarea. Ea crește încet și progresiv, semn destul de important. Variabilă ca volum, neregulată, alungită, orientată de obicei în lungul colonului ascendent, tumoarea este de consistență dură, cartonată, nodulară, cu marginile destul de bine delimitate. Nu este dureroasă; cel mult descoperim dureri pe marginea medială a cecului, la locul de terminare a ileonului. Această durere strict localizată constituie un semn important în diagnosticul diferențial cu peritonita plastică apendiculară. Uneori se găsește un punct dureros iliac stîng (punctul lui Sternberg), ceea ce arată prinderea ganglionilor mezenterici.

Tumoarea rămîne mult timp mobilă față de planurile profunde. Nu există contractură a abdomenului, astfel că examenul prin pipăire se poate face foarte bine. Balonarea este frecventă. Pentru a explora clinic starea valvei lui Bauhin și a aprecia incontinența ei, se poate folosi manevra lui Rozanov: „prin explorare bimanuală a cecului, cu o mîină așezată lombar și alta pe peretele ventral al abdomenului, împingem conținutul intestinului spre fundul cecului. Se pot auzi zgomote hidro-aerice, semn al incontinenței valvei lui Bauhin“.

Examenele de laborator sînt de un ajutor destul de limitat.

Căutarea bacilului Koch în fecale nu este un lucru ușor. Absența lui nu înlătură diagnosticul, iar prezența lui are valoare numai în cazul cînd nu există leziuni tuberculoase în plămîn, deși chiar în acest caz nu dovedește totdeauna prezența ulceratiilor pe intestin.

Scoala lui Sternberg acordă o mare importanță hemoragiilor oculte. Agrocev a găsit hemoragiile oculte pozitive numai în 40% din cazurile de ulceratii tuberculoase sigure.

Reacțiile biologice la tuberculină nu sînt concludente. Reacția focală are oarecare valoare, dar este periculoasă, putînd duce la agravarea tuberculozei. Pentru a preveni aceste complicații, Karpilovski recomandă următoarea tehnică: prin injecții intradermice se stabilește sensibilitatea individuală la tuberculină, apoi se injectează subcutanat o cantitate și mai mică decît aceea care a dat intradermoreacția pozitivă; tuberculina provoacă o reacție de focar, care este riguros specifică (dureri, febră).

Cu toate acestea *nu se vor folosi reacția de focar la tuberculină și probele biologice decît în cazuri complicate, unde nu avem alte posibilități de a stabili diagnosticul.*

Examenul radiologic are o mare valoare diagnostică. Prînzul baritat îngăduie să se observe dinamica ileo-cecală: hiperkinezia intestinului, staza baritată în intestinul terminal și spasticitatea ceco-colică. Clisma baritată poate arăta permeabilitatea retrogradă a valvei lui Bauhin (trecerea retrogradă a bariului în intestinul subțire). Pentru a cerceta această permeabilitate, s-a recomandat explorarea röntgenpalpatoare. Permeabilitatea ceco-ileală a bariului a fost socotită ca un semn important pentru diagnosticul tiflitoi tuberculoase. În realitate, ea se poate găsi în multe boli ale regiunii și chiar la oameni normali.

Masa baritată poate arăta deformări ale cecului; acesta apare îngustat față de colonul ascendent, zdrențuit, cu conturul inegal și neprecis, ajungînd pînă la adevărate imagini lacunare. Nu trebuie uitat că examenul radiologic nu ne dă nici un semn care să fie specific tuberculozei

cecului. Diagnosticul se poate pune numai prin coroborarea semnelor radiologice cu cele clinice și uneori cu cele biologice.

Semnele radiologice sînt diferite, după stadiul leziunii tuberculoase.

La început, precumpănesc semnele radiologice funcționale:

a) *Spasmul localizat și prelungit*, pe un segment al cecului. El este datorit unei excitații reflexe locale, poate persista tot timpul examenului radiologic și se poate intensifica prin röntgenpalpare.

b) *Hiperperistaltismul și evacuarea grăbită a substanței opace*. Trecerea din cec spre colonul ascendent se face uneori atît de repede, încît dă impresia că bariul este împins prin apăsare. Acest semn corespunde de obicei ulcerărilor mucoasei.

c) *Antiperistaltismul* este normal în colonul ascendent. Cînd însă devine intens și evident, constituie un semn de lezare a cecului și ascendentului.

d) *Hipersecreția* se poate observa mai des în formele acute. În forma cronică a tiflitei tuberculoase se întîlnește mai rar.

e) *Durerea localizată*, provocată de apăsare și urmată adesea de o peristaltică exagerată a intestinului.

f) *Insuficiența valvei ileo-cecale* se întîlnește adesea. Umplerea porțiunii terminale a ileonului prin golirea conținutului cecului și colonului ascendent este un simptom important și care corespunde distrugerii valvei ileo-cecale. Trebuie însă interpretat totdeauna în raport cu datele clinice.

În stadiul de tumoare apar noi semne.

a) *Defecto de umplere a cecului*. Acest semn are, desigur, o mare valoare diagnostică. Dacă imaginea de umplere lasă îndoieli, examenul se poate completa după însuflare de aer, care dă o imagine mai clară. Substanța opacă rămîne prinsă de neregularitățile mucoasei, ceea ce contrastează cu golirea rapidă a cecului.

b) *Semnul lui Fleischner* constă într-o modificare a imaginii normale a deschiderii ileonului în cec. În mod normal, aspectul radiologic al ileonului este acela al unui triunghi care pătrunde în cec. Ulcerațiile peretelui, la care se adaugă țesutul cicatriceal și rețracția produsă de peritonita plastică, modifică această imagine normală; apare imaginea patologică de paralelipiped.

Dacă s-a pus diagnosticul de tuberculoză ileo-cecală, examenele clinice și radiologice ale plămînului sînt obligatorii. Se pot deosebi mai multe eventualități:

1. Examenul clinic și radiologic nu descoperă vreo leziune în plămîn.
2. Leziunile din plămîn sînt neînsemnate sau cicatrizate.
3. Leziunile din plămîn sînt evolutive.

DIAGNOSTICUL

Cel mai des boala este confundată cu apendicita: se intervine pentru apendicită și se descoperă tiflita tuberculoasă. S-a pus problema relației dintre apendicită și tiflită. S-a observat că, uneori, după apendicectomie poate să apară și să evolueze o tiflită tuberculoasă. Unii autori au considerat aceasta în sensul că apendicectomia ar produce o excitație nespecifică, care îngăduie localizarea tuberculozei pe cec. Pe de altă parte, s-a susținut că tiflita tuberculoasă poate favoriza apariția apendicitei acute obișnuite. Aceste relații nu sînt rezolvate.

Febra tifoidă poate imita tiflita tuberculoasă. Groseli s-au făcut și într-un sens și în altul; febra tifoidă a fost uneori lăsată drept tiflită tuberculoasă, dar mai ales tiflita a fost confundată cu febra tifoidă. Evoluția clinică, accentuarea sau ștergerea unor simptome, apariția splenomegaliei sau apariția tumorii precizează diagnosticul.

Ileita terminală. Se discută încă dacă ea nu reprezintă o formă a tuberculozei ileo-eccale. O serie de autori nu găsesc în unele forme de ileită terminală celule gigante. Diagnosticul diferențial este destul de greu. Clisma baritată nu descoperă leziuni ale cecului; procesul patologic se oprește la valvula lui Bauhin.

Colitele ceco-ascendente pot fi cauză de eroare, cu atât mai mult cu cât examenul radiologic nu este totdeauna concludent.

Cancerul cecului este greu de deosebit de forma hipertrofică a tiflitei tuberculoase. Examenul clinic are oarecare valoare. Obrovțev atrage atenția asupra următorului semn clinic: în cancer, cecul nu se poate pipăi, pe când în tuberculoză se simte chiar peretele. Examenul radiologic nu ajută prea mult diagnosticul. Numai legând examenul clinic cu cel radiologic și cu evoluția bolii se poate pune diagnosticul.

EVOLUȚIA

Cu toate perioadele de liniște care pot să apară, evoluția bolii este progresivă și continuă. Evoluția spre cicatrizare și *restitutio ad integrum*, deși în general admisă, nu a fost pe deplin dovedită. Cicatrizarea leziunilor duce de obicei la stenoze mai mult sau mai puțin strînse. Evoluția spre cicatrizarea cu sechele este destul de frecventă. Alteori evoluția se face spre perforare. Perforarea se poate produce în peritoneu liber, ducând la peritonită acută, sau în peritoneu coperit de aderențe, ducând spre abcesul pio-stercoral. Mai rar, prin evoluția procesului tuberculos tumoarea aderă la peretele ventral al abdomenului, ceea ce înlesnește apariția fistulelor tuberculoase. Evoluția tiflitei influențează starea generală și de obicei agravează evoluția tuberculozei plămînului.

Prognosticul acestei boli este foarte serios. Sfârșitul letal este datorit, fie tuberculozei plămînului, fie tuberculozei cecului. Îndecobște, cele două procese se influențează reciproc și duc grabnic la prăbușirea stării generale. Deceori, bolnavii sfârșesc mai devreme prin apariția unor complicații grave, dintre care pe primul plan se situează peritonita și ocluzia intestinului.

COMPLICAȚIILE

Peritonita este o complicație frecventă. De obicei îmbracă o formă acută, gravă, care duce repede spre moarte. Alături de ea se întâlnesc peritonite fără reacție intensă din partea peritoneului. Prognosticul acestei forme este deosebit de grav, tocmai din cauza lipsei de reactivitate a organismului.

În general vorbind, peritonita prin perforația cecului este gravă, deoarece necesită o operație complicată, cum este hemicolectomia dreaptă.

Flegmonul pio-stercoral se dezvoltă atunci când perforația se produce într-un bloc de peritonită plastică. Tabloul clinic se schimbă complet. Durerile devin puternice, iar febra crește mult, luînd caracterul febrei de supurație. Starea generală se prăbușește. Flegmonul pio-stercoral poate grăbi sfârșitul bolnavului prin apariția unei septicemii sau prin deschiderea lui în peritoneu liber, producînd peritonita în doi timpi. Mai rar, se deschide în intestinul subțire sau la piele. În acest din urmă caz, se formează fistule interminabile și deși starea generală se îmbunătățește puțin la începutul fistulizării, bolnavul moare prin pînefroză.

Ocluzia intestinului este datorită cicatricelor retractile și bridelor.

De obicei se observă o subocluzie, manifestată clinic prin sindromul lui König: dureri sub formă de colici, dilatarea intestinului cu apariția de unde peristaltice, urmate din când în când de evacuări masive de materii fecale semilichide. Ocluzia acută completă este mai rară, dar mai gravă.

TRATAMENTUL

Trebuie să respecte toate regulile tratamentului tuberculozei în general. Repausul la pat este mai necesar chiar decât în tuberculoza plămânului. Regimul alimentar trebuie să țină seama, atât de înălmățarea tuberculoasă, cât și de starea funcțională a intestinului. Cura de aer este folositoare. Pneumoperitoneul, recomandat de unii autori, este contraindicat de Smelov, deoarece agravează infecția peritoneului.

Tratamentul cu antibiotice poate da rezultate: streptomicina a dat rezultate bune; el mai trebuie încă studiat. În formele cronice, cu leziuni cicatriceale netumorale, Smelov recomandă o cură de 24—40 g de streptomicină. Prin această terapie el a obținut ameliorări de câteva luni. Baron recomandă administrarea streptominei intraperitoneal. El face injecții zilnice de 10 cg streptomicină, dizolvată în 5—10 ml de soluție cloruro-sodică izotonică.

Tratamentul chirurgical trebuie precedat și urmat de tratamentul medical. El are indicație absolută în complicații (perforație sau stenoză). De asemenea, este indicat în forma hiperplazică.

Tratamentul chirurgical radical este hemicolectomia dreaptă, prin care se îndepărtează tot procesul patologic.

Rezultatele sînt variabile:

1. La bolnavii fără leziuni ale plămînului, a căror singură manifestare clinică a tuberculozei este tiflita, s-au obținut vindecări definitive. Proporția vindecărilor durabile este, după Bérard și Patro, de 30—40%. Alături de aceste cazuri sînt bolnavi la care după operație au apărut localizări tuberculoase la distanță: meningită tuberculoasă sau tuberculoză renală.

2. La bolnavii cu tuberculoză a plămînului, hemicolectomia dreaptă a adus vindecarea tuberculozei locale și o regresare a leziunilor pulmonare. Cînd însă leziunile pulmonare sînt înaintate, hemicolectomia le agravează.

Tratamentul chirurgical nu trebuie privit ca o metodă de alegere, ci numai ca o metodă de necesitate.

Operațiile paliative își găsesc indicația atunci cînd starea generală sau locală nu îngăduie operația radicală. Ele dau un rezultat îndepărtat mult mai puțin favorabil decât operația radicală.

Ileo-transversostomia (anastomoza latero-laterală între ileon și colonul transvers) urmărește să pună în repaus leziunea tuberculoasă și să ajute la alimentarea bolnavului, urmînd ca după refacerea stării generale să se facă operația radicală.

ACTINOMICCOZA CECULUI

Este o boală deosebit de rară, astfel încît este nevoie să se analizeze diferite observații izolate pentru a ne putea face o idee asupra caracteristicilor ei. Poate tocmai raritatea bolii împune cunoașterea ei, deoarece prognosticul este deosebit de grav.

Etiopatogenia. Cauza bolii este o ciupercă: *Actinomyces bovis*. Agentul patogen se găsește pe plante, pe terenurile cultivate. Cu totul excepțional contagiunea se poate face de la un bolnav la altul. Wright vorbește de purtători sănătoși de actinomicoză. Lord, cercetînd din acest punct de vedere cariile dentare și criptele amigdaline la oameni sănătoși, a găsit în 60% din cazuri prezența sporilor de *Actinomyces*. Aceste date nu au fost verificate și confirmate de alți autori. În orice caz, infecția actinomicotică este și rămîne o raritate, iar localizarea pe cec, excepțională. Pentru ca ciupercă să se poată dezvolta sînt necesare unele condiții locale, puțin cunoscute.

Calea de pătrundere este cea bucală și, cu totul excepțional, cea rectală (Popov). Dintre toate localizările pe intestin, cea cecală este cea mai frecventă. Cu toate acestea, este mult mai rară decât cea cervico-facială. S-a spus că actinomiccoza cecului este secundară localizării inițial apendiculară. Cercetările nu au confirmat această părere. S-a crezut că apendicita poate

avea o influență indirectă, procesul inflamator ceco-apendicular înlesnind înșămânțarea și dezvoltarea parazitului. Nici acest punct de vedere nu poate fi admis, ținând seama de raritatea actinomicozei față de frecvența apendicitei acute. Cum se explică atunci faptul că cele mai multe cazuri de actinomicoză a cecului au apărut în urma apendicectomiei? Se poate admite că apendicectomia s-a făcut la un bolnav cu actinomicoză, iar operația în sine a înlesnit numai infecția peritoneului și a realizat condițiile locale prielnice dezvoltării mai departe a actinomicozei.

Anatomie patologică. Oricare ar fi calea de pătrundere a parazitului, în mucoasa și submucoasa cecului se găsește noduli izolați sau adunați în grup, formând cocarde. În centrul cocardei se pun în evidență sporii și filamentele parazitului. În jurul nodulilor există o zonă inflamatoare, o bogată infiltrație histiocitară, cu neutrofile și eozinofile. Fazei de infiltrație inflamatoare îi urmează abcedarea și apariția tumorii. Nodulii prinși în masa de țesut inflamator dau aspectul de tumoare. Prin evoluția sa, procesul infiltrativ se extinde la mușchi și ajunge până la peritoneu. Procesul inflamator cronic permite formarea a numeroase aderențe fibroase și aderarea epiploonului. Cu timpul, abcedarea nodulilor duce la formarea de fistule, care se deschid la peretele ventral sau lateral al abdomenului.

Simptome. Din punct de vedere clinic se pot descrie trei aspecte evolutive principale: stadiul de început; tumoarea actinomicotică; fistulizarea.

La început lipsesc simptomele care să ne îndrumeze spre un diagnostic corect. Practic, boala poate să se înfățișeze ca o apendicită acută, care se operează. După operație, rana operatorie nu se vindecă; ia naștere o fistulă care dăinuiește și prin care se scurge un puroi care conține granulațiile caracteristice.

Alteori, după apendicectomie, rana se vindecă, dar după un timp oarecare apar dureri și examenul clinic descoperă prezența unei tumori.

Boala poate începe cu semne clinice de subocluzie: dureri, meteorism, constipație cronică.

În sfârșit, primul semn poate fi descoperirea unei tumori aderente la perete, cu zone fluctuente, a cărei dezvoltare nu a produs nici un fel de manifestare clinică. Tumoarea este de dimensiuni variabile. Limitele ei sînt șterse, iar consistența tumorii este variabilă; tumorile profunde sînt în general dure, cele care se apropie de peretele abdomenului prezintă zone unde se simte fluctuența. Tumoarea este puțin mobilă și nedureroasă. Evoluția ei este totdeauna înceată.

Fistula urmează de obicei tumorii. Tumoarea iliacă fistulizată trebuie să ne facă să ne gîndim la actinomicoză. Fistula este destul de mare și se îndreaptă direct spre tumoare; nu are traiecte subcutanate. Marginile ei sînt rigide și de culoare vînată. Prin fistulă se scurge un puroi gros, în care se pot găsi granulele tipice. Se poate infecta secundar; în acest caz devine dureroasă, apare febra și crește leucocitoza.

Examenul radiologic arată imagine lacunară la nivelul cecului.

Diagnostic. Nu există nici un semn caracteristic, cu excepția puroiului seurs prin fistulă, în care se găsește parazitul. O dată apărută infecția secundară, puroiul își pierde caracterul lui. Biopsia poate fi de un ajutor real pentru diagnostic. Claire Monde a încercat cutireacția cu antigen extras din *Actinomyces bovis* cultivat în mediu anaerob. Cînd reacția este pozitivă, se notează o inflamație locală și o creștere a temperaturii. Cutireacția la actinomicoză nu a putut rezolva problema diagnosticului.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu celelalte leziuni ale cecului, care îmbracă un aspect tumoral: tuberculoză, sifilis, apendicită cu peritonită plastică și neoplasm. De obicei, diagnosticul se pune în cursul laparotomiei și chiar în acest caz este nevoie adesea de biopsie.

Prognosticul este întunecat. În stadiul de tumoare fistulizată, viitorul bolnavului este deosebit de grav. În formele tumorale nefistulizate se pot obține vindecări îndelungate.

Tratamentul este medical, radioterapie și chirurgical.

Tratamentul medical se sprijină în primul rînd pe acțiunea bună pe care o are iodul asupra parazitilor. Se folosește de obicei iodura de potasiu, începînd cu 3 g pe zi și crescînd progresiv



Cancer vegetant al colonului ascendent (piesă operatorie din Clinica a II-a de chirurgie .

pînă la 12 g. În formele nefistulizate se pot obține rezultate excelente. S-au mai folosit și alte preparate cu bază de iod.

Radioterapia se aplică din 1919. S-a crezut că acțiunea bună a radioterapiei se datorește distrugerii parazitului. S-a văzut însă că ea acționează indirect, influențînd reactivitatea generală a organismului. Cantitatea și intensitatea iradiațiilor este aceeași ca pentru tumorile maligne.

Tratamentul chirurgical constă în scoaterea întregului focar de actinomicoză. Tehnic, aceasta se realizează prin hemicolecomie dreaptă. Rezultatele sînt bune, mai ales atunci cînd se asociază un tratament medical și radioterapie.

ULCERUL CRONIC AL INTESTINULUI GROS

Ulcerul cronic al intestinului gros este o boală foarte rară. Numărul cazurilor publicate în literatura medicală nu depășește o sută, deși boala este cunoscută încă de la Cruveilhier. Se întâlnește mai des între 40 și 50 de ani. Se dezvoltă pe orice segment al colonului; este totuși mai des întâlnit pe cec și sigmoid. De cele mai multe ori există un singur ulcer; mai rar se întîlnesc ulcere multiple. Poate coexista cu alte ulcere cronice pe tubul digestiv (stomac, duoden, intestin).

Aspectul ulcerului intestinului gros amintește în totul pe cel al stomacului. Apare ca o ulceratie de 1—2 cm, orientată în axa colonului, cu marginile tăiate drept, care pătrunde adînc în peretele colonului. Tesuturile din imediata vecinătate sînt infiltrate, în timp ce restul colonului este de aspect normal. Tesutul gras pericolic este de asemenea infiltrat în dreptul ulcerului. Evoluția se face rar spre cicatrizare și mai des (80% din cazuri) spre perforație. Perforația se poate produce în peritoneul liber sau, mai frecvent, într-un bloc de peritonită plastică, ducînd la dezvoltarea abceselor pericolice.

Etiopatogenia acestei boli a ridicat aceleași discuții ca și cea a ulcerului stomacului. Dintre factorii etiologici s-au bănuț alcoolismul, tabagismul, constipația, corpii străini, dar fiecare din aceștia s-a dovedit a nu avea un rol deosebit. Ipotezele patogenice: mecanică, vasculară, inflamatoare, peptică, prin hipovitaminoză, sînt susceptibile de critică. Este posibil ca ulcerul cronic al colonului să recunoască o patogenie cortico-viscerală, ca și ulcerul stomacului, diferiții factori etiologici avînd doar rolul de localizare a tulburărilor neurotrofice pe colon.

Simptomele ulcerului cronic al colonului sînt constipația, hemoragia și durerea, fie că apar izolate, fie că sînt înmănunchiate într-o triadă.

Constipația poate îmbrăca forma obișnuită, de scaune rare și consistente, fără alte manifestări clinice. Ea capătă oarecare interes atunci cînd apare în crize, însoțită de dureri și urmată de descărcări diareice.

Hemoragiile sînt rare și de mică importanță. Ele apar sub forma de melenă.

Semnul cel mai caracteristic este durerea, care apare tîrziu după mese, cînd conținutul intestinului trece în dreptul ulcerului. Între crize, bolnavul are o durere surdă, obositoare. Durerea are totdeauna un punct fix, atît în timpul crizei, cît și între crize. Această fixitate are o mare valoare clinică. Examenul radioscopic cu bariu în strat subțire, administrat prin clismă, poate descoperi cu greu ulcerul; examenul radioscopic obișnuit rămîne totdeauna negativ. Ulcerul cronic al colonului nu are nici un simptom caracteristic, de aceea este confundat totdeauna cu alte boli: colicistită, apendicită etc. Diagnosticul diferențial cu neoplasmul este foarte greu de făcut; chiar în timpul laparotomiei nu se poate deosebi neoplasmul de ulcer.

Evoluție. Complicații. Ulcerul cronic al colonului are o lungă evoluție, la sfîrșitul căreia apare de obicei perforația. Perforația se observă în 80% din cazuri și este anunțată, de regulă, printr-o agravare a simptomelor. În 20% din cazuri ulcerul evoluează spre vindecare; rămîne însă totdeauna o cicatrice, care strîmtoarează colonul, ducînd la stenoză. Vindecarea fără sechela este cu totul excepțională.

Tratamentul este chirurgical și se face pentru complicațiile ulcerului. Ulcerul necomplicat nu a fost încă tratat chirurgical, deoarece niciodată nu s-a pus diagnosticul.

Atitudinea chirurgicală este hotărâtă de felul complicațiilor și de starea locală. În caz de perforație se face înfundarea ulcerului, urmată de drenajul peritoneului sau anus contra naturii chiar în dreptul ulcerului. În caz de stenoză cicatricială s-au făcut anastomoze derivate, deși operația logică este rezecția segmentului din colon unde se află ulcerul, urmată de anastomoză termino-terminală.

CANCERUL COLONULUI

Intestinul gros, de la valvula ileo-cecală (Bauhin) și până la rect, poate fi sediul tumorilor neoplazice. Sarcomul și limfogranulomul malign sînt excepționale. Aspectul lor clinic nu diferă cu nimic de cancer, iar diagnosticul se pune numai prin examen histologic. Practic, tumorile maligne ale colonului sînt reprezentate prin carcinoame.

Cancerul intestinului gros este una dintre localizările relativ frecvente. Statisticile dau cifre variabile; totuși, din ele se desprinde faptul că neoplasmul colonului urmează, ca frecvență, după acela al rectului.

Statistica lui Nothnagel arată următoarea frecvență: neoplasmul intestinului subțire 2,5%; al colonului 26,5%; al rectului 71%.

În ceea ce privește diferitele segmente ale colonului, localizarea neoplasmului este de asemenea diferită (fig. 229); cea mai frecventă localizare este pe colonul sigmoid; urmează apoi colonul drept, transversul și descendentul. Localizarea neoplasmului la nivelul valvulei ileo-cecale este rară, dar nu excepțională. Stämmler găsește din 216 cancere ale colonului, 70 ale cecului și, dintre acestea, 7 ale valvulei ileo-cecale. Fiecare localizare are particularități clinice; cu toate acestea, din punctul de vedere al grupării simptomelor, al evoluției și al tratamentului operator, se obișnuiește să se descrie cancerul colonului drept și al colonului stîng.

ETIOLOGIA

Cancerul colonului se întâlnește în clinică cel mai adesea la vîrstă de 40—60 de ani. El se poate dezvolta însă la orice vîrstă, chiar la persoane tinere. Este unul dintre neoplasmale care se găsește adesea la tineri; s-a și spus „neoplasmul colonului este cel mai tînăr dintre neoplasmale digestive“. În literatură se citează neoplasme ale colonului chiar în vîrstă copilăriei.

Răspîndirea lui în raport cu sexul prezintă o mare oscilație de la o statistică la alta. Se pare că este mai frecvent la bărbat. La noi în țară se întâlnește cu o frecvență egală, atât la bărbat, cît și la femeie.

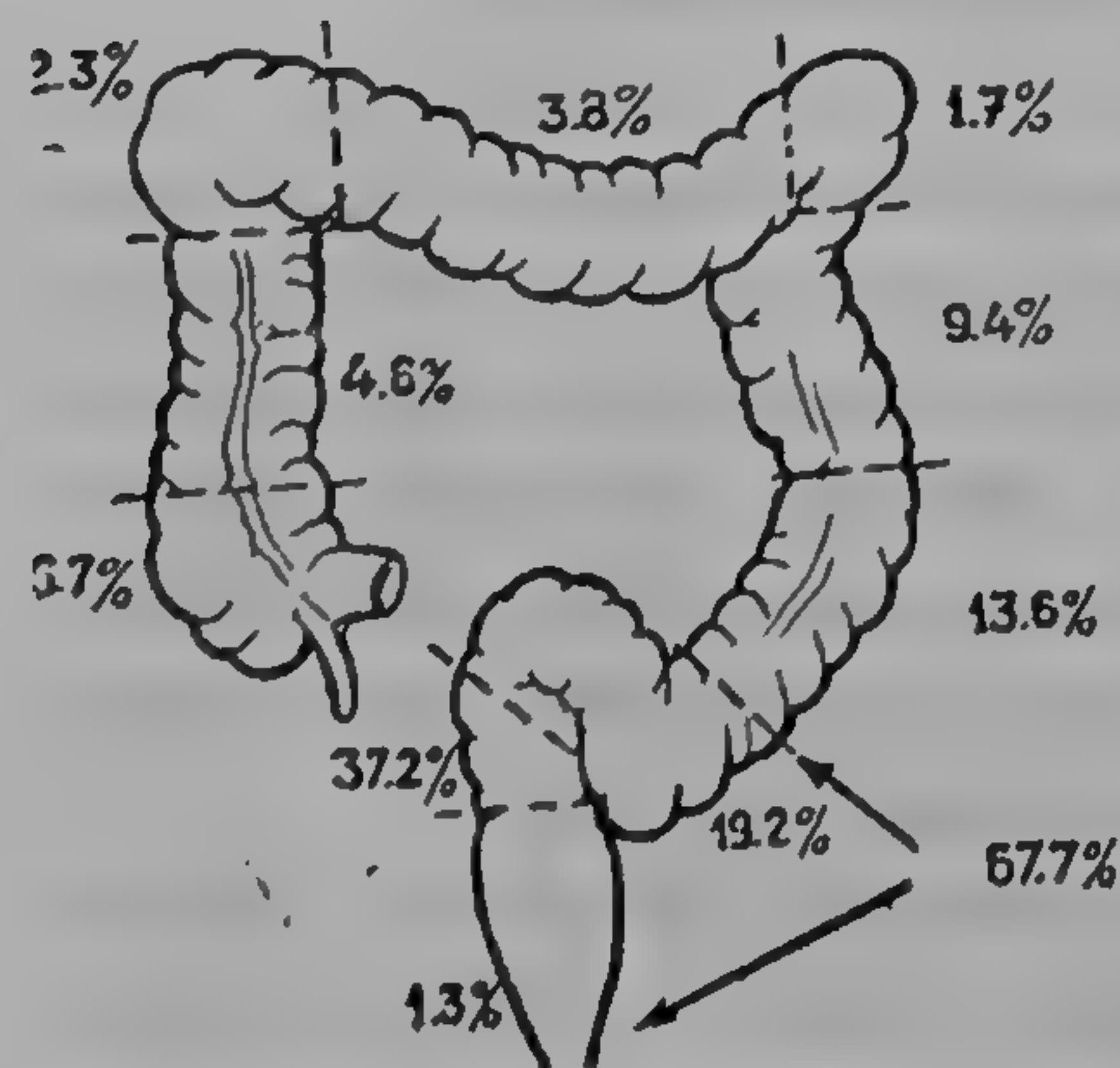


Fig. 229. — Proportia diferitelor localizări ale cancerului colonului și rectului (după Castello).

Polipoza colonului este unul dintre factorii locali, care favorizează dezvoltarea neoplasmului pe colon. O serie de neoplasme se dezvoltă prin degenerarea malignă a polipilor colonului. Rămîne însă un număr însemnat de neoplasme care nu recunosc această cauză. Pînă în prezent nu se poate afirma cu siguranță rolul pe care-l joacă polipoza recto-colică, ca factor favorizant al neoplasmului. În general, clinicienii îi atribuie un rol, fără ca prin aceasta să tragă concluzia că orice polip se transformă, inevitabil, în cancer.

S-a mai discutat în literatură rolul pe care-l au paraziții intestinului în dezvoltarea tumorilor maligne. Pînă în prezent nu sîntem în situația de a trage o concluzie în această privință.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Din punct de vedere histologic, Leedne deosebește adenocarcinomul, carcinomul solid și carcinomul coloid. Cancerul colonului este de obicei un adenocarcinom (epiteliom cilindric tipic); cu totul excepțional se întâlnesc formele atipice. Adenocarcinomul colonului îmbracă aspectul unor tuburi glandulare care străbat *mucosae*. Celulele sînt așezate în straturi și se găsesc numeroase diviziuni celulare. După raportul dintre celulele neoplazice și țesutul conjunctiv, se deosebește aspectul de schir și forma vegetantă. Forma vegetantă se infectează aproape totdeauna și se ulcerează.

În privința evoluției, există deosebiri între cancerul colonului drept și stîng. În dreapta este mai frecventă forma vegetantă, tumorală (planșa V, VI, VII). Aceasta invadează grăsimea pericolică, ciucurii epiploici se îngroașă, adenopatia satelită apare timpuriu, mezourile sînt infiltrate cu grăsime. Adenopatia nu este totdeauna neoplazică; din cauza infecției apare adesea adenopatia inflamatoare. În stînga predomină aspectul de schir, ceea ce duce la strîmtorarea intestinului și apariția sindromului clinic de ocluzie.

Colonul avînd segmente fixe și segmente mobile, aceasta imprimă unele caractere tumorii neoplazice. Pe segmentele fixe tumoarea este de la început imobilă. Pe segmentele mobile, transvers sau sigmoid, tumoarea își păstrează mult timp mobilitatea și se deplasează în cavitatea abdomenului. Mezoul se alungește și, prin fixare secundară, tumorile segmentelor mobile se pot găsi în locuri neașteptate. Tumoarea este de mărimi variabile, de culoare cenușiu-roșatică. Mucoasa este ulcerată. Fundul ulcerației este slăninșos și sîngerînd. Ulcerația pătrunde în profunzime, formînd adevărate cratere.

Segmentul de intestin situat înaintea tumorii este mult lărgit. Peretele intestinului este îngroșat, iar în vecinătatea tumorii devine cartonat, infiltrat. Această infiltrație este de obicei inflamatoare. Mucoasa intestinului în segmentul de deasupra neoplasmului prezintă leziuni inflamatoare de colită, adesea ulcerosă.

Segmentul de intestin care urmează tumorii este, prin contrast, îngustat.

Diferențele mari de calibru ale intestinului situat deasupra și dedesubtul tumorii pot constitui uneori cauza unor greutăți tehnice intraoperatorie.

Metastazele se produc în ganglionii regionali; alte metastaze sînt rare (cele mai frecvente sînt cele din ficat).

Tumoarea crește și prinde și alte organe vecine.

SIMPTOMELE

Simptomele timpurii ale cancerului colonului nu au nimic caracteristic, ceea ce face ca diagnosticul să se pună relativ tîrziu, după apariția tumorii. Cancerul intestinului gros este în general destul de bine tolerat, așa încît adesea găsim bolnavi în stadii înaintate de evoluție a neoplasmului, care nu au avut nici cea mai neînsemnată tulburare din partea colonului.

Semnele subiective. Clasic, se descriu printre semnele de început: hemoragia, diareea și durerea.

Hemoragia, considerată ca un semn caracteristic al cancerului colonului drept, este în realitate destul de rar întâlnită. Majoritatea statisticilor găsesc acest semn numai într-o proporție de 5—10% din cazuri. Hemoragia abundentă este destul de rară la începutul dezvoltării neoplasmului. Cu toate acestea, se cunosc cazuri cînd boala a început printr-o hemoragie abundentă, care a fost atribuită hemoroizilor sau altor cauze. Ea se poate întîlni în stadii mai înaintate ale bolii, atunci cînd apare ulcerația tumorii. Hemoragiile microscopice sînt mai frecvente, dar trec de obicei neobservate. Cu alte cuvinte, acest simptom al cancerului colonului este fără o valoare clinică deosebită. Practic vorbind, nu trebuie așteptată apariția hemo-

ragiei pentru a pune diagnosticul de cancer al colonului, iar pe de altă parte, o melenă abundentă, care apare la un bolnav în vîrstă de 40—60 de ani, trebuie privită cu toată seriozitatea.

Diareea este socotită ca un semn timpuriu al cancerului colonului. Pentru a avea valoare clinică, se spune, clasic, că ea trebuie să fie intensă, persistentă și rezistentă la tratament. În realitate, aceste caractere sînt cu totul excepționale. În primul rînd, diareea este un semn rar întîlnit; în cel mai bun caz se găsește într-o proporție de 30% din cazuri. Chiar atunci cînd apare, nu îmbracă caracterele amintite mai sus; adesea ea se vindecă prin tratamentul obișnuit, ceea ce face pe medio să înlăturo diagnosticul de neoplasm. Diareea de la începutul bolii este datorită inflamației intestinului colitei, și nu ține de prezența tumorii neoplazice. De aceea nu poate fi considerată ca un semn caracteristic. Ea reprezintă însă un semn de alarmă cînd apare la un bolnav în vîrstă, care nu a suferit niciodată de diaree, și devine deosebit de îngrijorătoare cînd persistă sau se repetă adesea. În acest caz este necesară o examinare deosebit de atentă a intestinului.

Durerea are de asemenea valoare relativă ca simptom timpuriu. Ea poate îmbrăca aspecte diferite; durere surdă, crize dureroase sau durere imitînd diferite sindrome dureroase abdominale (colică hepatică, renală, apendiculară etc.).

Durerea ușoară, în punct fix, iradiată pe același teritoriu, se întîlnește adesea în antecedentele bolnavului cu neoplasm al colonului. Evoluează încet, întreruptă de lungi perioade de liniște, ceea ce determină bolnavul să nu-i dea atenție, socotind-o ca datorită unei colite sau enterite.

Semnole generale. Starea generală a bolnavului este influențată destul de timpuriu de cancerul colonului și mai ales de cel din jumătatea dreaptă. Slăbirea și astenia, mai ales cînd apar repede și progresiv, în lipsa oricărui alt semn ajutător, trebuie să ne dea de gîndit. Cancerul colonului și mai ales al celui drept se însoțește adesea de o anemie însemnată. Anemia care ajunge repede la 2 000 000 de hematii trebuie să trezească bănuiala unui neoplasm. Ea se întîlnește în 50% din cazuri. Asupra cauzei acestei anemii s-au emis mai multe ipoteze. În orice caz, ea nu este datorită hemoragiei sau procesului tumoral; în general se admite că este urmarea infecției tumorii cu germenii hemolitici. Așa se explică de ce se observă cel mai adesea în neoplasmul ulcerat și infectat, care se localizează de obicei în jumătatea dreaptă a colonului.

Semnole locale și generale descrise mai sus sînt în general comune oricărei localizări a neoplasmului pe colon. Totuși, tabloul clinic, evoluția bolii și aspectul anatomopatologic prezintă unele particularități în raport cu localizarea, ceea ce a făcut să se descrie cancerul colonului drept și al celui stîng.

Cancerul colonului drept cuprinde localizările pe cec ascendent și jumătatea dreaptă a transversului. Cancerul colonului stîng cuprinde localizările pe restul colonului.

Caracterele diferite ale celor două localizări țin de particularitățile anatomice și îndeosebi funcționale.

În dreapta, conținutul intestinului este lichid, cu reacție acidă și fermentează ușor, floră intestinului este bogată și variată, iar intestinul are o mare putere de absorbție. Cecul este o zonă reflexogenă de o deosebită importanță. Aceste particularități fiziologice imprimă unele caracteristici cancerului localizat pe acest segment.

Colonul stîng conține materii fecale mai consistente, flora intestinală este mai omogenă, dinamică și funcțiile colonului stîng sînt diferite de cele ale colonului drept, ceea ce face ca neoplasmul localizat pe acest segment să aibă alte particularități clinice și evolutive.

Cancerul colonului drept se infectează ușor și se însoțește de o puternică reacție inflamatoare peritumorală, așa încît tumoarea poate fi descoperită clinic mai repede. În stînga, evoluția neoplasmului se face spre scleroză mai mult sau mai puțin inelară, ceea ce duce la oprirea par-



Cancer stenoizant ulcerat al colonului ascendent (piesă operatoare din Clinica a II-a de chirurgie).



Cumulo et cunctis quod constituitur in illius et illius de chirurgie.

țială sau completă a tranzitului intestinului, de unde aspectul clinic de sindrom de ocluzie sau subocluzie. În dreapta, cancerul colonului evoluează ca o tumoare infiltrativă, în stînga ca un schir stenozant. Această împărțire, oarecum schematică, și care corespunde numai pînă la un punct realității clinice, are valoare didactică; în practică trebuie individualizat însă fiecare caz în parte.

Uneori întîlnim neoplasme ale colonului drept, îndeosebi localizate subhepatic, care evoluează ca un sindrom ocluziv, și localizări pe colonul stîng care evoluează ca o tumoare, fără să fie însoțite de stenoză.

Cancerul colonului drept

Se caracterizează de obicei prin prezența unei tumori de mărime variabilă, neregulată, dură, dureroasă, de formă mai mult sau mai puțin ovoidă și orientată în axa colonului. Ea poate fi însoțită de febră, uneori cu caracter acut. Din cauza febrei și a caracterului evolutiv al tumorii, diagnosticul oscilează între neoplasm, pe de o parte, și apendicită cu peritonită plastică sau colecistită cu pericolecistită, pe de altă parte. Tumoarea pe care o descoperim clinic este formată din neoplasmul propriu-zis și din reacția inflamatoare peritumorală (la tumoare se alipesc epiploonul și ansele intestinului, realizîndu-se un adevărat plastron). Tratatamentul rezolutiv și repausul liniștesc procesul inflamator, ceea ce face ca tumoarea să scadă ca volum, iar febra să dispară, așa încît uneori se înlătură diagnosticul de neoplasm. După o evoluție favorabilă de cîteva săptămîni, în care timp tumoarea a retrocedat mult, persistă o împăstare dură. Diagnosticul de neoplasm se face numai printr-o observare atentă a bolnavului.

Alteori, tabloul clinic este diferit. Tumoarea crește încet, dar progresiv, fără simptome acute, alarmante. Ea este de consistență dură, neregulată, orientată în axa colonului, parțial mobilă, uneori chiar foarte mobilă (cînd este situată pe cec). La examenul bimanual tumoarea balotează, ca și rinichiul, fiind în realitate o tumoare lombară. Prin evoluție, devine fixă, aderînd la planurile profunde sau la peretele ventral al abdomenului. În acest stadiu diagnosticul este mai ușor de făcut. Ideea neoplasmului este sugerată de la început de caracterele tumorii și evoluția ei.

Mai rar, neoplasmul colonului drept este descoperit cu ocazia apariției unei complicații. Două sînt complicațiile mai des întîlnite: ocluzia și peritonita.

Localizarea pe valvula ileo-cecală se complică uneori de învaginare ileo-colică sau ileo-cecală. Sindromul ocluziv se poate produce progresiv, prin evoluția tumorii. Reducerea calibrului intestinului produce simptome de subocluzie cu dilatarea excesivă a segmentului situat înaintea tumorii.

Peritonita se produce prin perforarea neoplasmului în peritoneu. Excepțional se citează cazuri de peritonită acută, generalizată; de obicei se observă o peritonită localizată. Abcesul se deschide la perete, producînd fistule pio-stercorale.

Cancerul ileo-pelvian

Are simptome diferite de acelea ale localizării pe colonul drept. Prezența tumorii este rară, cel mai des se descoperă la pipăit o zonă de împăstare dureroasă. Neoplasmul ileo-pelvian poate să îmbrace două aspecte clinice: sindromul de ocluzie a intestinului și sindromul stercoremic al lui König.

Ocluzia intestinului terminal, cînd apare la un bătrîn, pune problema unui neoplasm stenozant. Ea este de obicei precedată de crize dureroase și de subocluzie, care, din cauza intensității mici, nu au fost luate în seamă de bolnav. Bolnavul, cu o stare generală bună, este cuprins de dureri abdominale intense, care apar într-un punct fix. Durerile sînt foarte intense și au caracterul de crampe; uneori se însoțesc de peristaltism viu. Balonarea apare

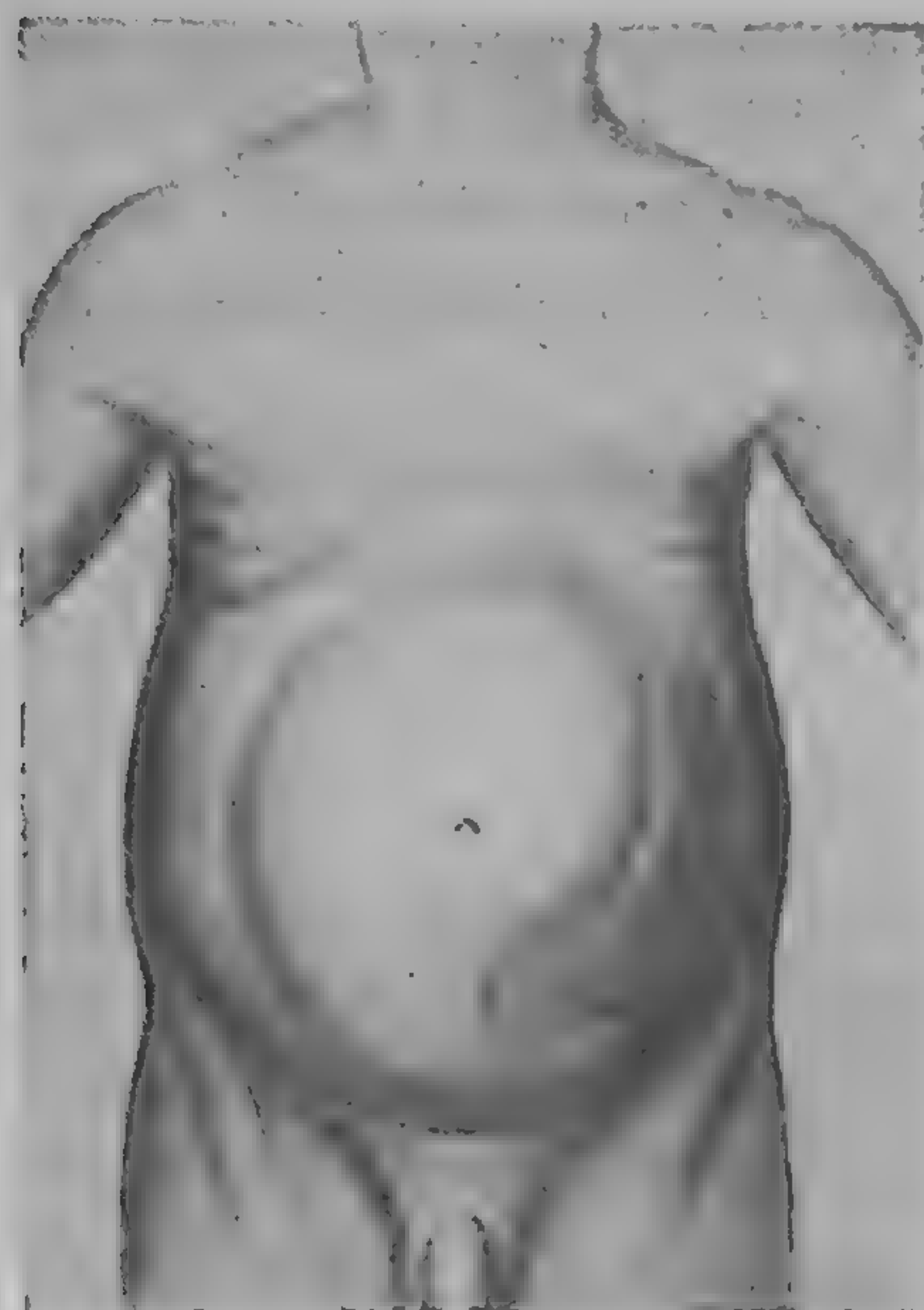


Fig. 230. — Ocluzie prin cancer al colonului sigmoid. Destinderea asimetrică a abdomenului.

repede (fig. 230). Datorită rapidității și brutalității cu care evoluează, diagnosticul se pune relativ timpuriu. La operație se descoperă o strîmtorare inelară a intestinului, care este destul de bine delimitată. Segmentul de intestin dinaintea strîmtorării este foarte dilatat, ca imediat dedesubt să aibă calibrul normal.

Sindromul de subocluzie evoluează diferit. Constipația alternează cu diareea. În timpul perioadei de constipație bolnavul are cîteva zile colici abdominale foarte dureroase; indiferent dacă ia sau nu un purgativ, apar scaune lichide, care fac să înceteze durerile. Între crizele dureroase pot exista perioade de liniște; bolnavul nu mai are dureri, scaunele sînt moi sau semilichide, ca după o lună sau două să urmeze o nouă criză dureroasă. Această evoluție a bolii se datorește faptului că, pe lângă strîmtorarea neoplazică, se mai adaugă spasmul intestinului. Cu timpul, crizele dureroase devin din ce în ce mai dese, golirea intestinului se face numai prin laxative sau clisme. Abdomenul se balonează, colonul se poate pipăi destins, starea generală se alterează, bolnavul slăbește și se anemiează. În aceste cazuri diagnosticul este mai întîrziat decît în formele care încep cu ocluzie acută.

Cancerul colonului transvers

Se manifestă prin semne de tumoare și ocluzie. Tumoarea este rotundă sau ovoidă, alungită transversal și foarte mobilă. Prin alungirea mezotransversului, ea coboară în pelvis sau în gropile iliace. Fixarea tumorii este tîrzie și se datorește unui proces de peritonită plastică.

Examenul radiologic ne dă informații prețioase (fig. 231, 232, 233). El se face, fie urmărind tranzitul baritat, fie prin clismă. În cazuri particulare se poate folosi dublul contrast. În mod obișnuit, tranzitul baritat este insuficient; el dă mai mult informații asupra funcției și dinamicii colonului decît asupra modificărilor pe care le suferă pereții. De aceea este necesar să se completeze totdeauna cu clisma baritată, care, deși modifică aspectul colonului, pune mai bine în evidență modificările pereților lui. Este necesar să amintim că imaginea radiologică nu corespunde numai tumorii, ci este rezultanta tuturor factorilor; tumoare, ulceratie, spasm, reacție inflamatoare peritumorală.

Radioscopic se poate observa:

1. stînjnirea tranzitului substanței de contrast. Acest semn nu ține de prezența tumorii; mai des este datorit unui spasm. Rigiditatea pereților colonului nu are aceeași valoare ca pentru stomac;

2. imaginea lacunară este un semn caracteristic. Ea se datorește proeminenței tumorii spre interiorul intestinului. Este un simptom tîrziu și arată existența unei tumori vegetante. Are valoare numai atunci cînd se menține la examene repetate;

3. oprirea tranzitului la un anumit nivel, dincolo de care restul colonului nu se mai umple. Aceasta este imaginea cancerului stenozant. Examenul trebuie repetat, pentru a evita greșeala de a lua spasmul drept neoplasm.

Examenul radiologic prin dublu contrast se face folosind pe lângă bariu insuflarea de aer, cu scopul de a omogeniza și a repartiza mai egal substanța radioopacă. Informațiile pe care ni le dă această metodă nu sînt cu mult mai bune decît cele obținute prin clismă baritată simplă; cel mult, în unele forme polipoide putem avea un contrast mai bun.



Fig. 231. — Neoplasm al cecului. Imagini lacunare multiple, polieclice, cu semitonuri, la nivelul cecului (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



Fig. 232. — Neoplasm situat la unghiul hepatic al colonului. Imagine obținută prin clismă bariată. Defect de umplere cu contur polieclic și prezență de semitonuri (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu)

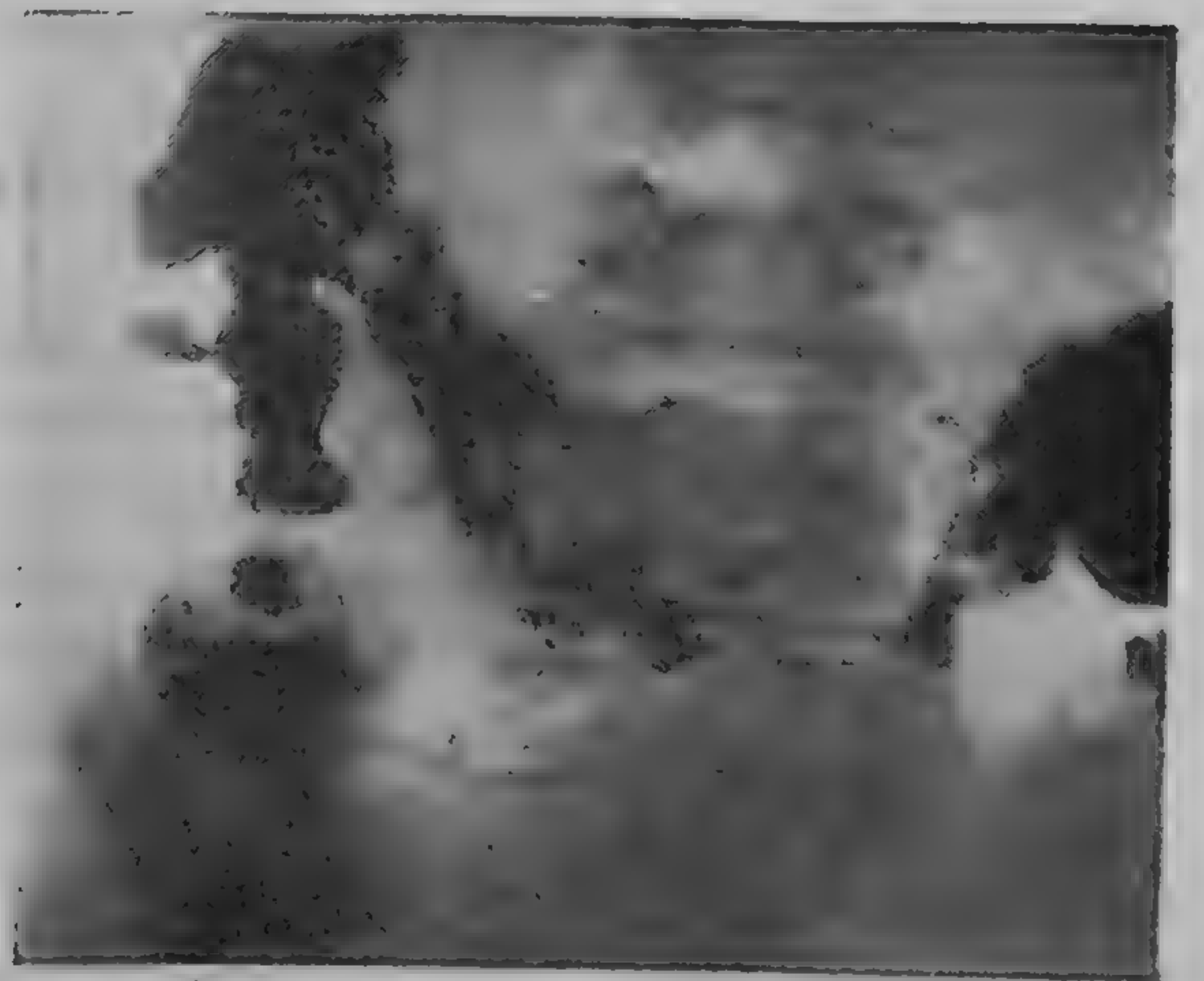
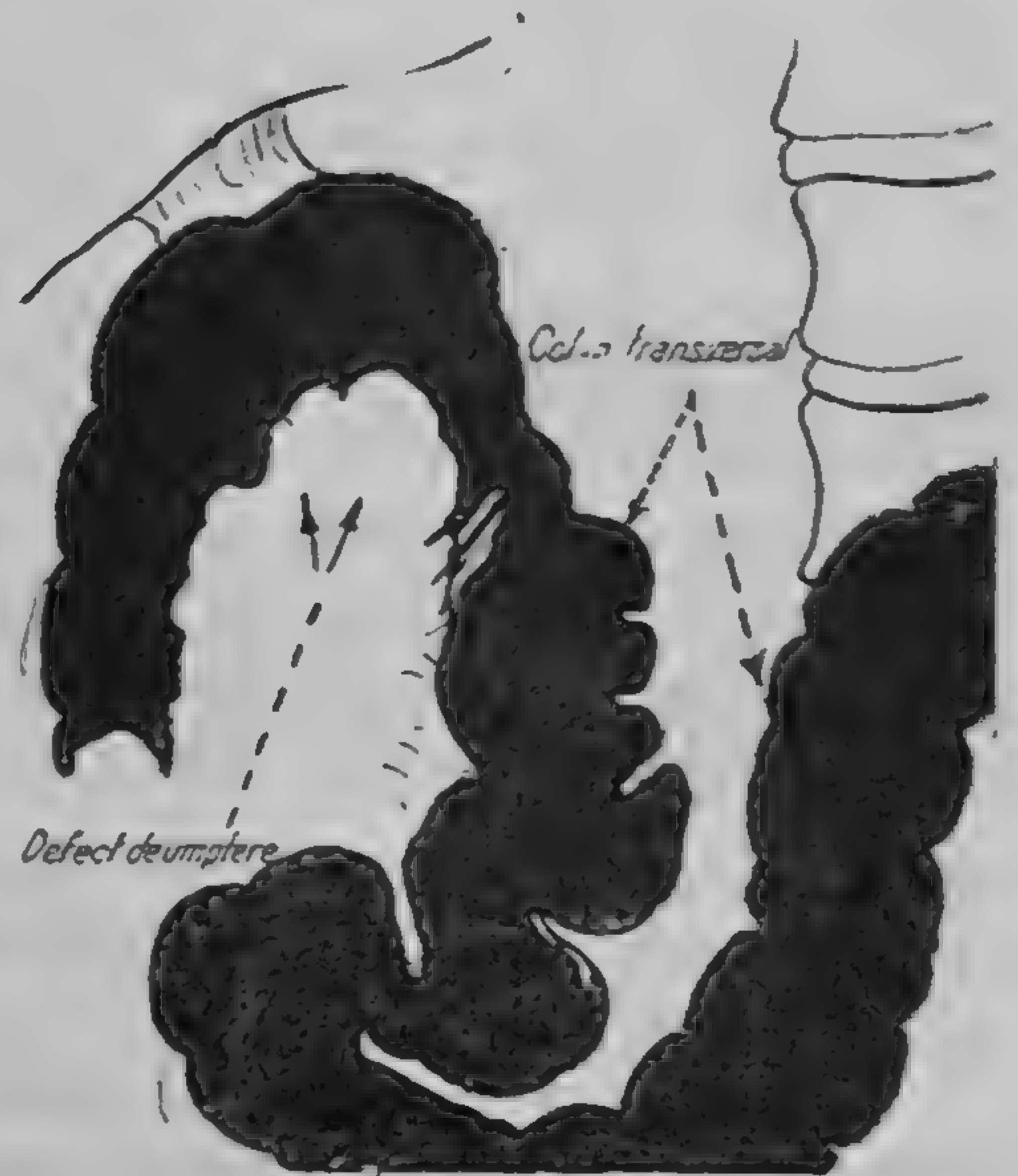


Fig. 233. — Cancer al colonului transvers. Defect de umplere în treimea mijlocie a transversului (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).

DIAGNOSTICUL

Cancerul colonului ridică o seamă de probleme de diagnostic diferențial, în primul rând cu tumorile inflamatoare.

În cancerul cecului, greșelile de diagnostic s-au făcut cu:

1. Apendicita acută, forma pseudotumorală. Apendicita acută cu plastron îmbracă la bătrâni destul de des forma de tumoare, care evoluează încet, cu o stare subfebrilă și cu o alterare gravă a stării generale. Numai evoluția clinică ne îngăduie diagnosticul. Examenul radiologic este de un real folos. Imaginea pe care o dă apendicita acută este diferită de aceea dată de neoplasm; deformarea peretelui cecului se face prin apăsare dinafară.

2. Tuberculoza ileo-cecală, forma tumorală, pune de asemenea o grea problemă de diagnostic diferențial, mai ales atunci când apare la o vîrstă înaintată. Probele biologice de diagnostic ale tuberculozei au în practică o valoare relativă. Teoretic, se poate spune că tuberculoza cecului apare la persoane tinere, cu antecedente de infecție tuberculoasă, evoluează mai încet și nu influențează starea generală (există o disproporție între volumul tumorii și starea generală, care se menține relativ bună). Anemia nu este atît de accentuată ca în neoplasm. Desigur că toate acestea au oarecare valoare diagnostică, dar ele nu ne îngăduie să afirmăm cu siguranță că este vorba de o tuberculoză și nu de un neoplasm. În general, diagnosticul se face mai mult pe impresia clinică, decît pe semne obiective.

În caz de cancer al-unghiului hepatic, diagnosticul diferențial se face în primul rând cu plastronul colecistic. Diagnosticul este și mai complicat când neoplasmul se însoțește de febră și de dureri sub formă de colici. Examenul radiologic este de mare ajutor în acest caz. Tranzitul intestinului rămîne normal în caz de colecistită, pe cînd în neoplasm poate să apară imaginea lacunară sau întreruperea tranzitului.

Neoplasmul ileo-pelvic, forma ocluzivă, este adesea confundat cu volvulusul sigmoidului. Aspectul clinic și evoluția bolii îngăduie de obicei diagnosticul.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Fără operație, bolnavul moare în timp de un an—un an și jumătate, de regulă prin apariția complicațiilor (ocluzia și peritonita). Moartea prin metastaze și cașexie trece pe planul al doilea. Operația îmbunătățește prognosticul, în sensul că supraviețuirile se prelungesc ani de zile. În general, se admite că 20% dintre bolnavii cu neoplasm al colonului, operați în bune condiții, supraviețuiesc mai mult de 5 ani.

TRATAMENTUL

În stadiul actual al cunoștințelor noastre, numai tratamentul chirurgical are oarecare șorți de izbîndă, dacă este folosit timpuriu. Operația radicală constă în scoaterea în întregime a tumorii și cît mai departe de limitele ei, împreună cu ganglionii limfatici sateliți. În aceste condiții operatorie se pot obține supraviețuiri de peste 5 ani. În cazul cînd condițiile locale (întinderea tumorii, prezența metastazelor) nu îngăduie operația radicală, se pot face operații paliative, cu scopul de a reface tranzitul intestinului, fără a îndepărta tumoarea neoplazică.

La începuturile ei, chirurgia colonului era încărcată de o mare mortalitate operatorie și postoperatorie. La aceste rezultate negative contribuiau în egală măsură septicitatea colonului, o insuficientă pregătire a organismului și necunoașterea unor particularități de cicatrizare a intestinului gros.

Indiferent de operația care urmează să se facă, bolnavul trebuie bine pregătit. Pregătirea preoperatorie nu trebuie să fie schematică, ci individualizată pentru fiecare bolnav în parte. Ea cuprinde: 1) dezinfectia intestinului; 2) explorarea organismului; 3) refacerea stării generale și corectarea deficiențelor.

Dezinfectia intestinului este destul de relativă; ea este însă necesară. Se obține prin golirea lui, regim alimentar și antibiotice.

Staza colică produsă de tumoarea neoplazică exacerbează flora intestinului, îndeosebi cea de putrefacție. Aceasta duce de obicei la apariția semnelor clinice de colită și se produce intoxicația organismului. Golirea intestinului se face prin purgative și prin clisme. Pentru a nu deshidrata prea mult bolnavul, se dau cantități mici de ulei de ricin, a cărui acțiune se completează prin clisme evacuatorie. Golirea intestinului se face pe încetul și durează 8—10 zile. Purgativele puternice sunt interzise, căci epuizează bolnavul, îl declorurează, îl deshidratează și fac să crească ureea, ceea ce duce la scăderea rezistenței bolnavului.

Regimul alimentar urmărește două obiective: asigurarea cantității necesare de substanțe energetice (minimum 2 000 de calorii) și care în același timp lase puține resturi, astfel încât să se mențină o stare de golire relativă a intestinului; reducerea florei microbiene din intestin. Studiile au arătat că alimentele care corespund acestor cerințe sunt: dulciurile sub diferite forme (compoturi, siropuri, limonade), carnea slabă, ouăle, brânza, orezul. Laptele și cartofii vor fi evitate la acești bolnavi, deoarece exagerează fermentațiile și lasă o mare masă de reziduuri.

Dezinfectia intestinului se completează prin administrarea de antibiotice (sulfoguanidină în cantitate de 4 g pe zi, streptomycină 1 g *per os*, cloramfenicol 1 g). Pregătirea durează în medie 10 zile.

Explorarea organismului este necesară. Se știe că neoplasmul colonului și îndeosebi cel al colonului drept produce o intensă anemie. Este necesar să ne informăm asupra gradului de anemie. Din cauza tulburărilor digestive și a subalimentației, echilibrul proteic este tulburat; hipoproteinemia este frecventă, raportul serine-globuline este inversat. Ureea este crescută, în timp ce există cloropenie, care se accentuează progresiv. Bolnavii sunt deshidratați. Toate constantele biologice trebuie cercetate și cunoscute. În plus, trebuie explorate aparatul cardio-vascular și ficatul, ambele având un rol însemnat în efortul cerut organismului în perioada operatorie și postoperatorie.

Operația pe colon este gravă și șocantă. Pentru a preveni șocul operator se fac perfuzii cu sânge (de câte 250 ml), repetate de două ori pe săptămână. Pentru a înlătura hipoproteinemia se fac perfuzii cu plasmă. Se hidratează bolnavul cu soluție cloruro-sodică izotonică, soluție glucozată izotonică, soluție bicarbonată etc. Se recomandă de asemenea doze mici de insulină, vitamina K și C.

O pregătire preoperatorie bună și completă mărește foarte mult proporția succeselor operatorie.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Anestezia rahidiană cu percaină dă o bună relaxare a peretelui abdomenului și are o durată suficientă pentru a îngădui executarea în bune condiții a operației. În ultimul timp, anestezia în circuit închis, prin intubație, câștigă din ce în ce mai mult favoarea chirurgilor.

Operația radicală pentru cancerul colonului drept necomplicat este hemicolectomia dreaptă (fig. 234, 235). Tehnica hemicolectomiei drepte este condiționată de particularitățile anatomice și în primul rând de vascularizația colonului. Aceasta provine din mezenterica superioară; colonul sigmoid și rectul primesc vase din artera mezenterică inferioară. Cele două artere mezenterice sunt anastomozante între ele, formând arcada colică. Ileumul terminal și colonul ascendent sunt irigați de arcada ileo-colică. Se descriu mai multe variante ale acestei arcade.

Indiferent de operația care urmează să se facă, bolnavul trebuie bine pregătit. Pregătirea preoperatorie nu trebuie să fie schematică, ci individualizată pentru fiecare bolnav în parte. Ea cuprinde: 1) dezinfectia intestinului; 2) explorarea organismului; 3) refacerea stării generale și corectarea deficiențelor.

Dezinfectia intestinului este destul de relativă; ea este însă necesară. Se obține prin golirea lui, regim alimentar și antibiotice.

Staza colică produsă de tumoarea neoplazică exacerbează flora intestinului, îndeosebi cea de putrefacție. Aceasta duce de obicei la apariția semnelor clinice de colită și se produce intoxicarea organismului. Golirea intestinului se face prin purgative și prin clisme. Pentru a nu deshidrata prea mult bolnavul, se dau cantități mici de ulei de ricin, a cărui acțiune se completează prin clisme evacuatoare. Golirea intestinului se face pe încetul și durează 8—10 zile. Purgativele puternice sînt interzise, căci epuizează bolnavul, îl declorurează, îl deshidratează și fac să crească ureea, ceea ce duce la scăderea rezistenței bolnavului.

Regimul alimentar urmărește două obiective: asigurarea cantității necesare de substanțe energetice (minimum 2 000 de calorii) și care în același timp lasă puține resturi, astfel încît să se mențină o stare de golire relativă a intestinului; reducerea florei microbiene din intestin. Studiile au arătat că alimentele care corespund acestor cerințe sînt: dulciurile sub diferite forme (compoturi, siropuri, limonade), carnea slabă, ouăle, brînză, orezul. Laptele și cartofii vor fi evitate la acești bolnavi, deoarece exagerează fermentațiile și lasă o mare masă de reziduuri.

Dezinfectia intestinului se completează prin administrarea de antibiotice (sulfoguanidină în cantitate de 4 g pe zi, streptomycină 1 g *per os*, cloramfenicol 1 g). Pregătirea durează în medie 10 zile.

Explorarea organismului este necesară. Se știe că neoplasmul colonului și îndeosebi cel al colonului drept produce o intensă anemie. Este necesar să ne informăm asupra gradului de anemie. Din cauza tulburărilor digestive și a subalimentației, echilibrul proteic este tulburat; hipoproteinemia este frecventă, raportul serine-globuline este inversat. Ureea este crescută, în timp ce există cloropenie, care se accentuează progresiv. Bolnavii sînt deshidratați. Toate constantele biologice trebuie cercetate și cunoscute. În plus, trebuie explorate aparatul cardio-vascular și ficatul, ambele avînd un rol însemnat în efortul cerut organismului în perioada operatorie și postoperatorie.

Operația pe colon este gravă și șocantă. Pentru a preveni șocul operator se fac perfuzii cu sînge (de cîte 250 ml), repetate de două ori pe săptămîină. Pentru a înlătura hipoproteinemia se fac perfuzii cu plasmă. Se hidratează bolnavul cu soluție cloruro-sodică izotonică, soluție glucozată izotonică, soluție bicarbonată etc. Se recomandă de asemenea doze mici de insulină, vitamina K și C.

O pregătire preoperatorie bună și completă mărește foarte mult proporția succeselor operatorie.

Anestezia poate fi locală, rahidiană sau generală. Anestezia rahidiană cu percaină dă o bună relaxare a peretelui abdomenului și are o durată suficientă pentru a îngădui executarea în bune condiții a operației. În ultimul timp, anestezia în circuit închis, prin intubație, cîștigă din ce în ce mai mult favoarea chirurgilor.

Operația radicală pentru cancerul colonului drept necomplicat este hemicolectomia dreaptă (fig. 234, 235). Tehnica hemicolectomiei drepte este condiționată de particularitățile anatomice și în primul rînd de vascularizația colonului. Aceasta provine din mezenterica superioară; colonul sigmoid și rectul primesc vase din artera mezenterică inferioară. Cele două artere mezenterice sînt anastomozante între ele, formînd arcada colică. Ileonul terminal și colonul ascendent sînt irigate de arcada ileo-colică. Se descriu mai multe variante ale acestei arcade.

Limfaticele colonului se grupează în lanțul paracolic, de unde se revarsă în ganglionii celiaci; această situație impune o scoatere largă a mezocolonului.

Incizia poate fi mediană sau pararectală dreaptă. Operația se execută în doi timpi, într-o singură ședință; numai în cazuri excepționale se face în două ședințe, la un interval

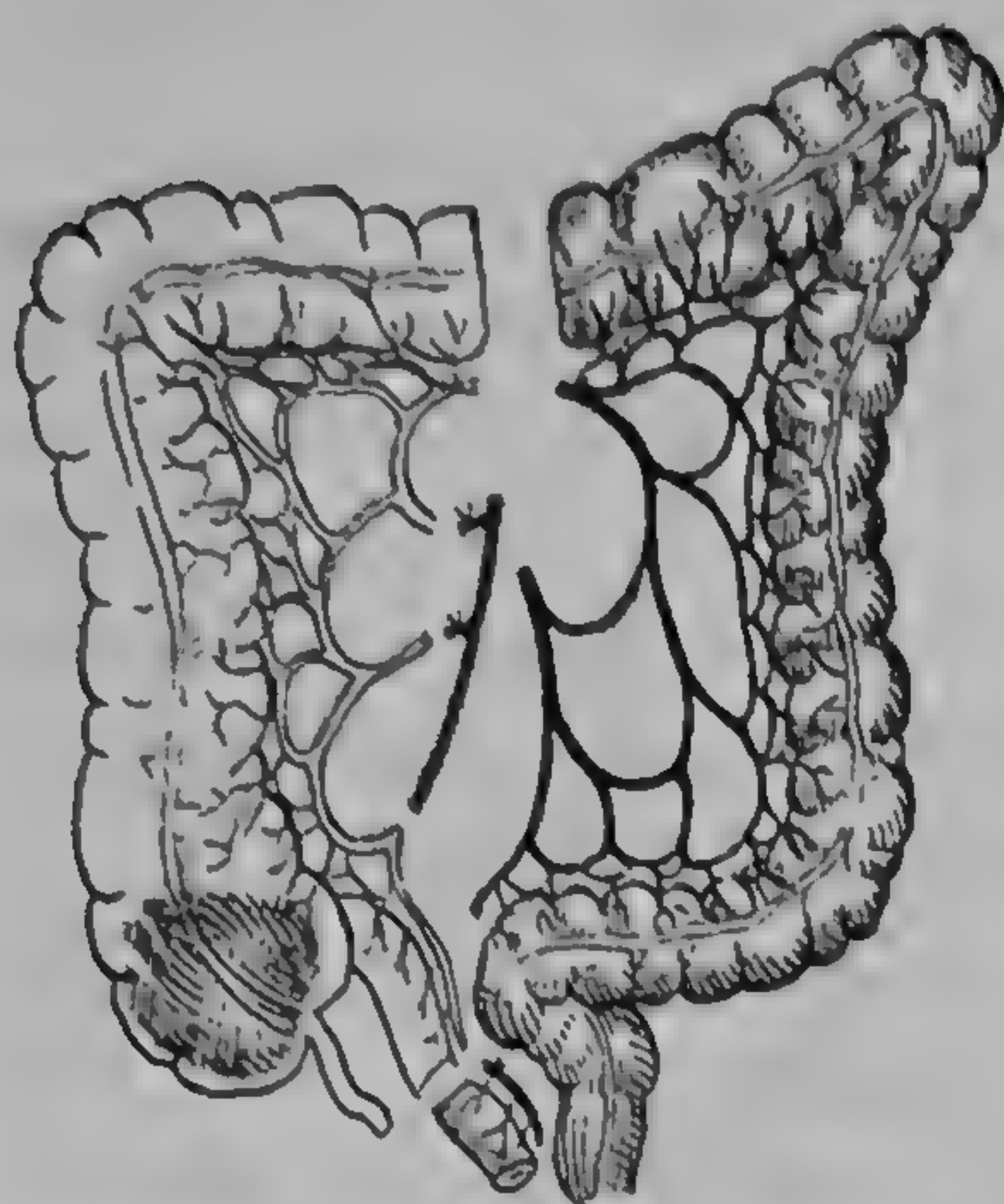


Fig. 234. — În cancerul cecului este indicată hemicolectomia dreaptă (după Kirschner-Normand).

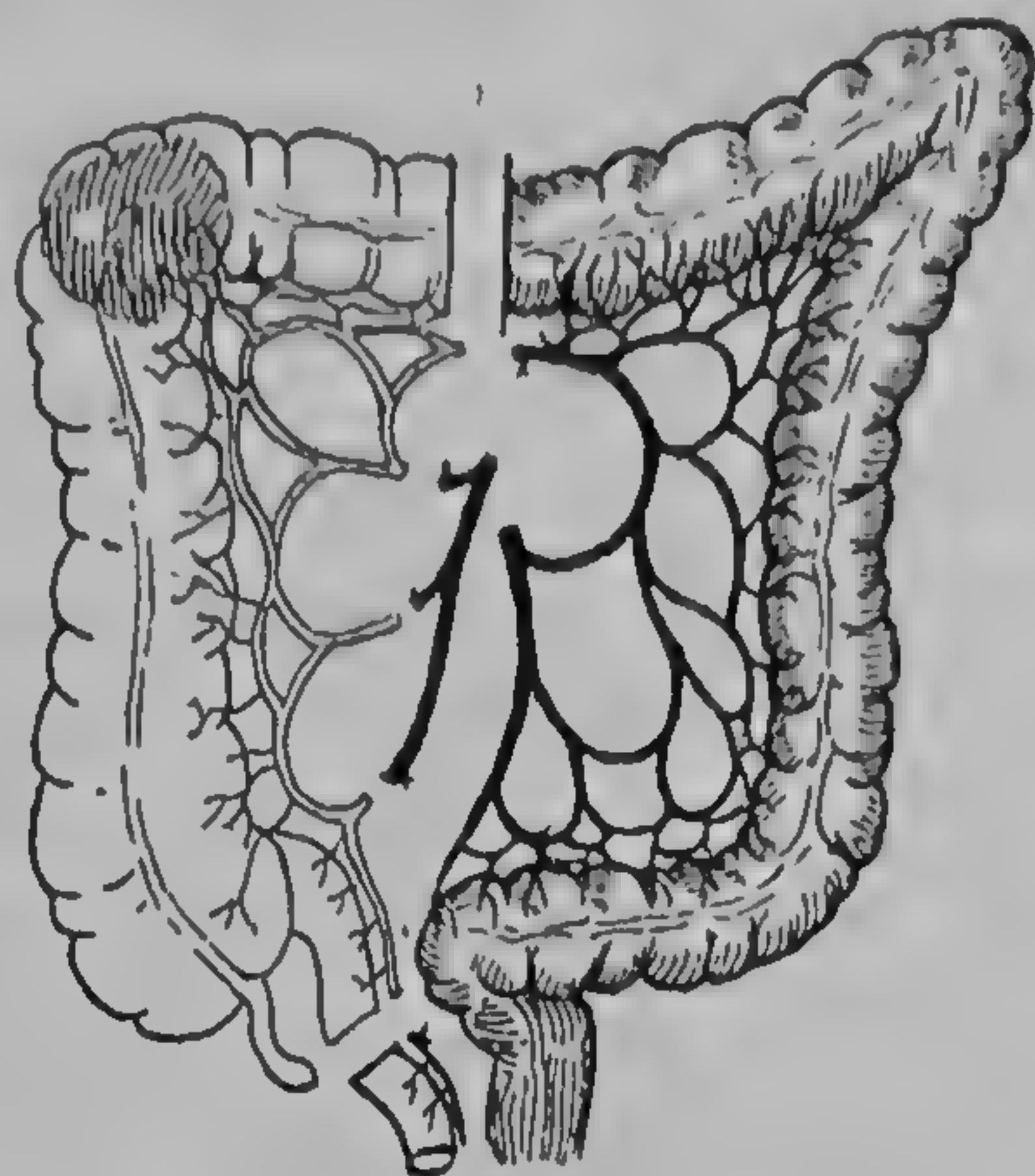


Fig. 235. — În cancerul unghiului hepatic al colonului este indicată hemicolectomia dreaptă (după Kirschner-Normand).

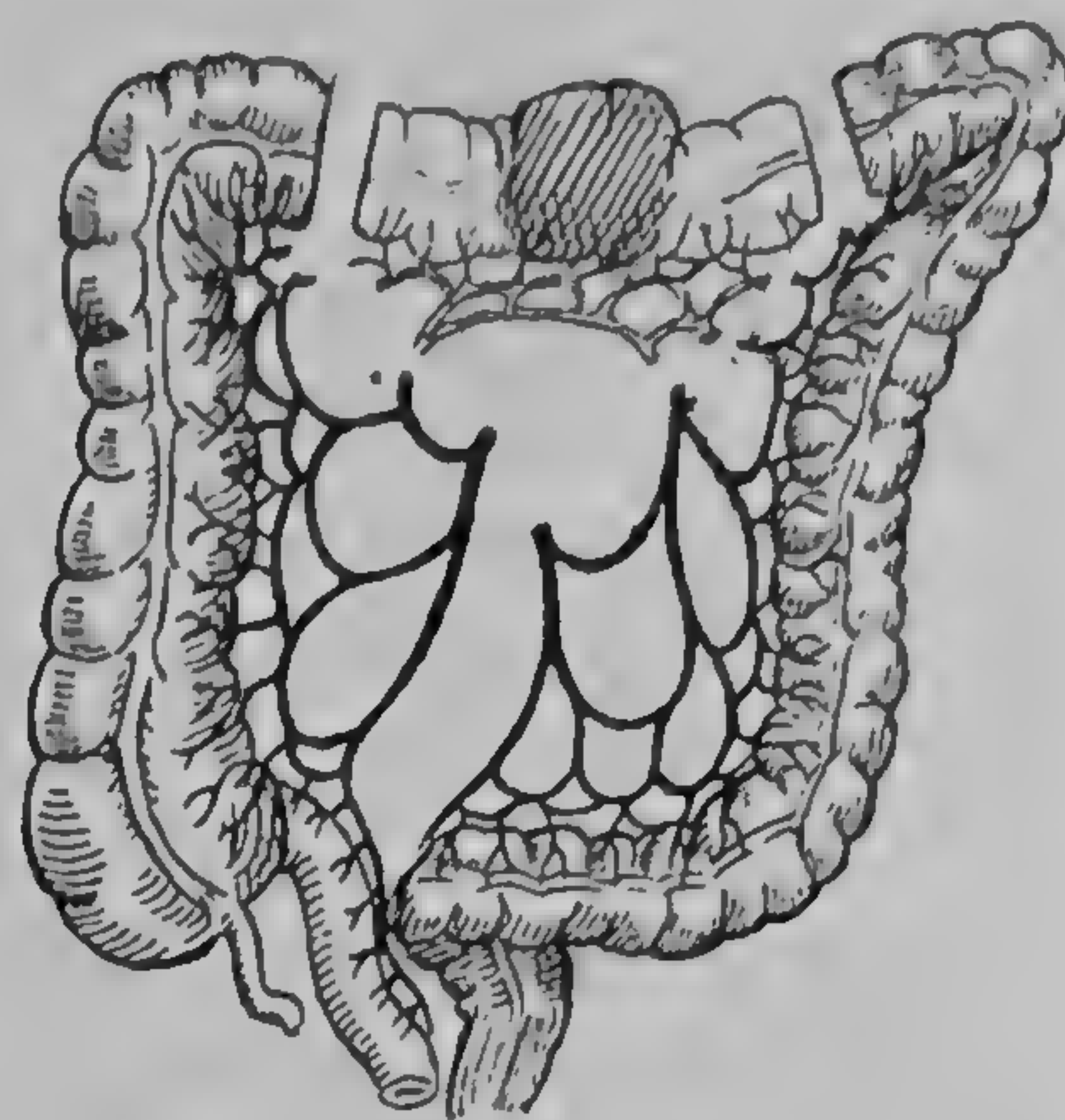


Fig. 236. — Când cancerul este localizat pe colonul transvers, operația constă în rezecția largită a acestui segment de intestin (după Kirschner-Normand).

de 45 de zile. Ea urmărește scoaterea tumorii și restabilirea tranzitului intestinului. După explorarea tumorii și aprecierea condițiilor operatorie, se începe primul timp al operației, care este anastomoza ileo-transversă.

Se apreciază, privind prin transparența mezoului, dispoziția vaselor ileo-colice și, în raport cu varietatea anatomică, ileonul se sectionează la o distanță de 10—15 cm de cec. Cele două capete ale intestinului se înfundă în bursă. Se studiază vascularizația colonului; păstrând artera colică medie, se sectionează colonul între două legături și cele două capete se înfundă în două straturi. Capătul proximal al ileonului se anastomozează latero-lateral la colon. Anastomoza se așază astfel ca să cadă pe o tenie a colonului transvers, ceea ce asigură o cusătură mai bună. Cusătura se face în două straturi: un strat total și al doilea sero-muscular. Uneori se pun și câteva puncte separate, de siguranță. Anastomoza se face la 3—4 cm de locul unde s-a înfundat capătul distal al colonului. Se închide spărtura

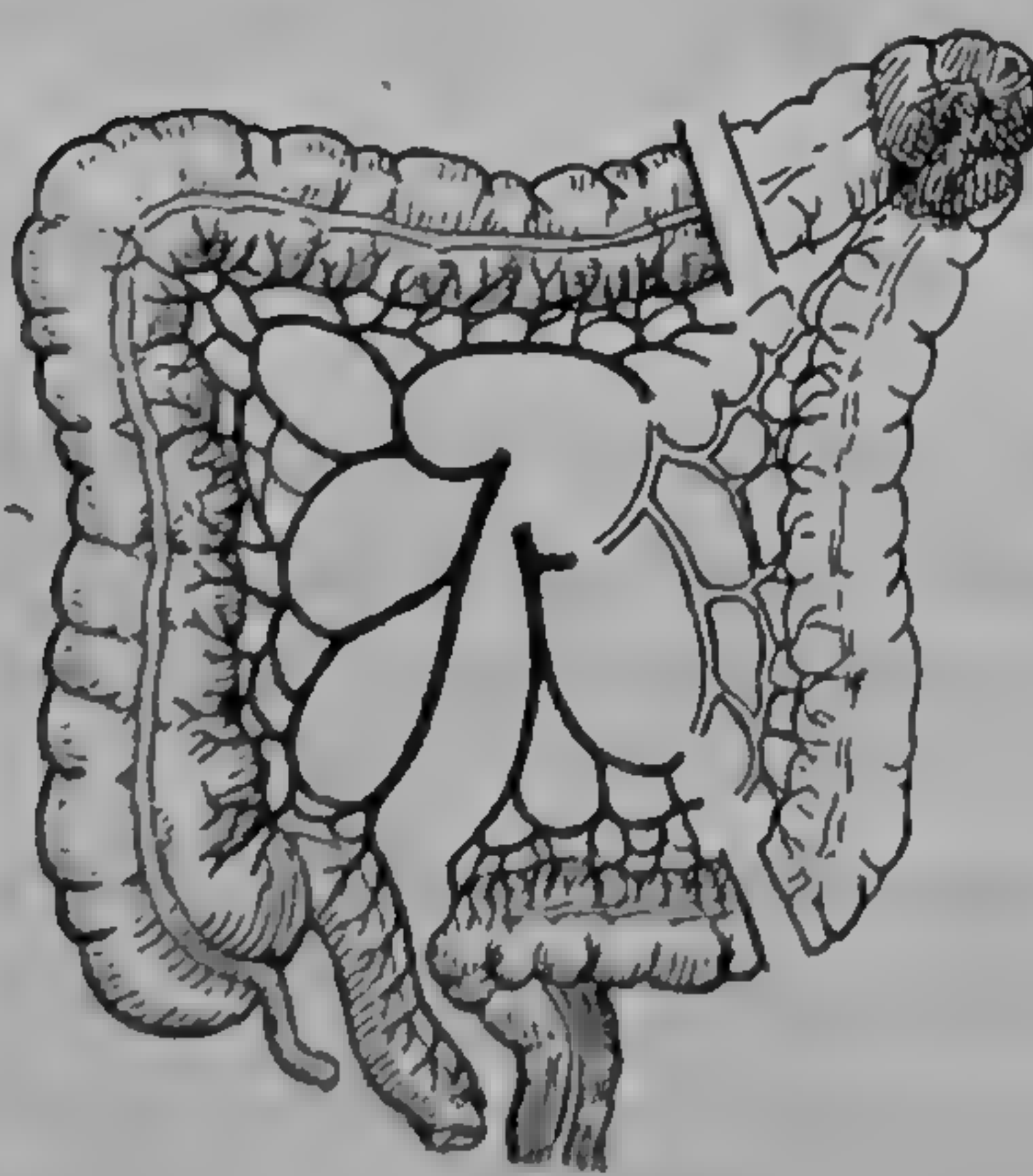


Fig. 237. — În cancerul unghiului splenic al colonului este indicată hemicolectomia stângă (după Kirschner-Normand).

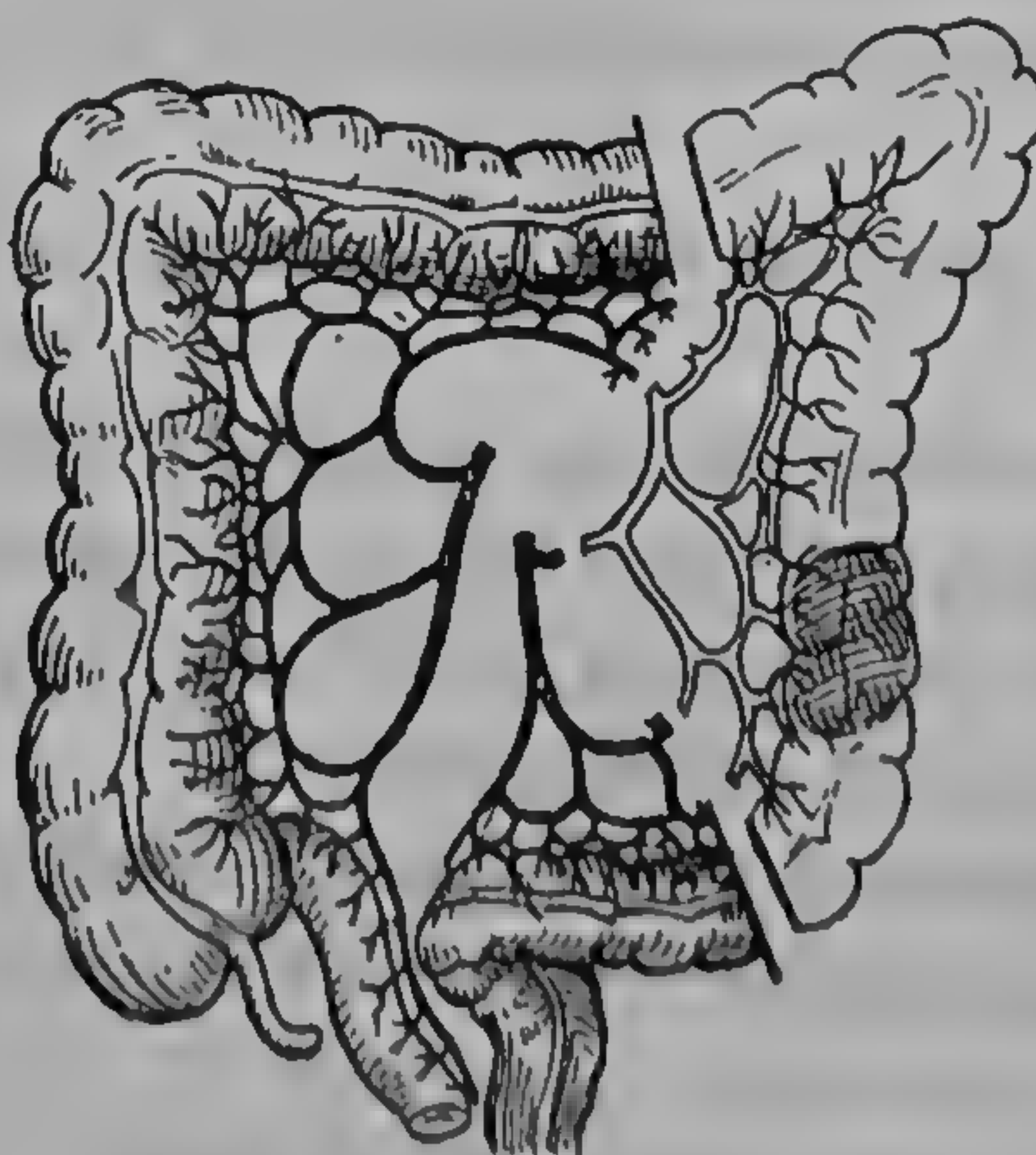


Fig. 238. — În cancerul colonului descendent este indicată hemicolectomia stângă (după Kirschner-Normand).

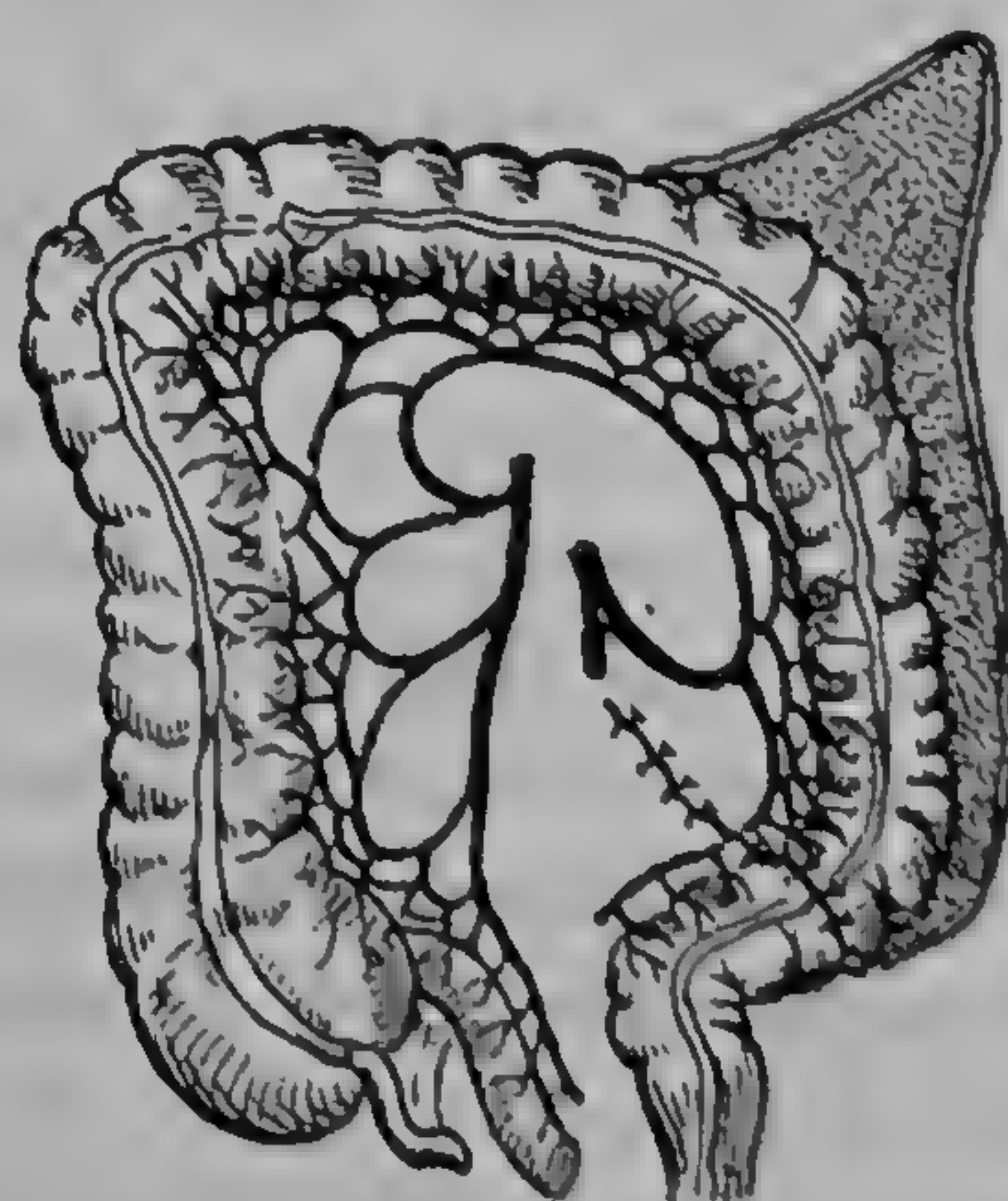


Fig. 239. — Refacerea tranzitului intestinal după hemicolectomia stângă (după Kirschner-Normand).

din mezouri, cosind mezenterul la mezocolon. Se face astfel o separare a cavității abdominale drepte de cea stîngă. Cu aceasta, primul timp al colectomiei este terminat. Se continuă cu al doilea timp al operației: colectomia propriu-zisă. Pentru aceasta se incizează peritoneul parietal laterocolic. Se desprind colonul și cecul. Prin transparență se văd arcele vasculare, care sînt legate. Se secționează peritoneul care suspendă unghiul drept. Se desprinde apoi epiploonul. Se face hemostaza vaselor colice din mezotransvers, respectîndu-se artera colică medie. Se peritonizează pe cît posibil spațiul rămas. Se drenează cu meșe și tub.

În condițiile actuale de reanimare și sub scutul antibioticelor, hemicolectomia dreaptă este o operație care, în mîini experimentate nu dă o mortalitate mare. În statisticile mai vechi, înainte de era antibioticelor, mortalitatea operatoare era impresionantă: 25—30%. Pe statistica noastră mortalitatea nu depășește 10%. Cu posibilitățile chirurgiei moderne se poate scădea și mai mult mortalitatea operatoare.

În cancerul colonului stîng (fig. 236;237;238,239,240) se fac de obicei colectomii parțiale. Sînt numeroase variante tehnice. În localizările pe colonul descendent, deasupra ansei sigmoide, se face hemicolectomia stîngă. Pentru aceasta, se secționează ligamentul freno-colic și se liberează unghiul splenic al colonului. Se incizează peritoneul laterocolic stîng. Se desprinde și se mobilizează colonul. Se examinează cu atenție dispoziția vaselor. După rezecția unei părți din colonul transvers și descendent, cele două capete rămase se infundă și se anastomozează latero-lateral. Se peritonizează și se drenează. Rezultatele acestei operații sînt mai puțin bune decît în hemicolectomia dreaptă; mortalitatea operatoare se ridică încă și astăzi pînă la 20%.

Rezultatele îndepărtate ale operațiilor pentru cancerul colonului sînt relativ bune: supraviețuirile peste 5 ani se observă cam în 30—50% din cazuri.

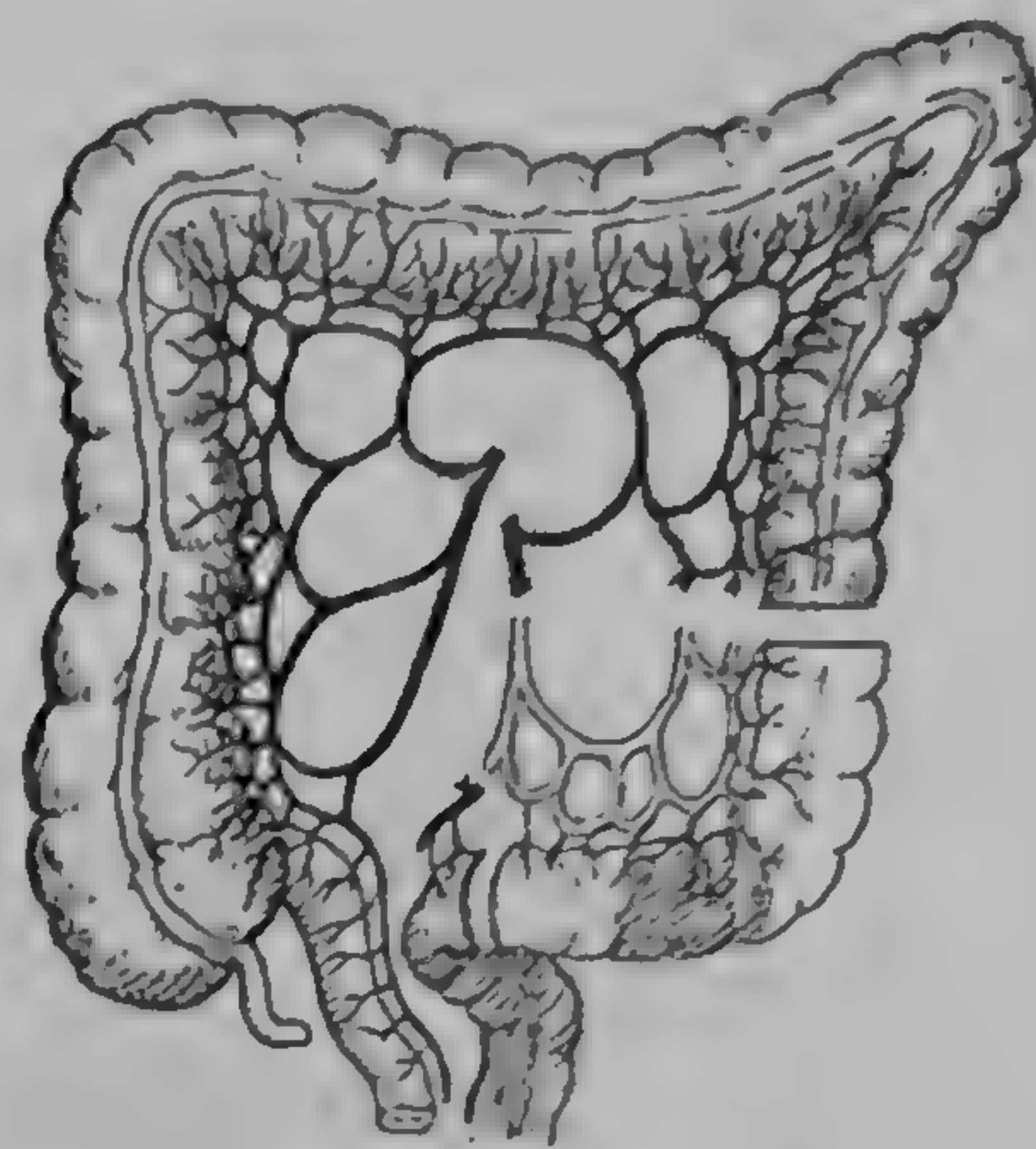


Fig. 240. — În cancerul colonului sigmoid se poate face o rezecție colică segmentară.

BOLILE CHIRURGICALE ALE RECTULUI

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE A RECTULUI

ANATOMIA RECTULUI

Rectul, segmentul terminal al tubului digestiv, s-a adaptat în cursul filogenezei funcției de golire a materiilor fecale.

El se întinde pe o lungime de 15 cm, de la stînga promontoriului pînă la anus (fig. 241). Drumul lui nu este în linie dreaptă, după cum s-ar părea după nume; face o serie de îndoiri în plan sagital și frontal. Calibrul lui este inegal. Rectul prezintă o lărgire deasupra sfîncterului anusului: ampula.

Așezarea lui în bazin îngăduie să i se descrie două părți, rectul pelvian și rectul perineal. Rectul pelvian este acoperit în parte de peritoneu. Cea mai mare parte a lui rămîne însă extraperitoneal. Această situație explică unele particularități ale rănilor rectului.

Peretele rectului este alcătuit din patru straturi: mucoasa, musculara, învelișul fibros și seroasa (seroasa peritoneului învelește numai segmentul intraperitoneal). Musculara este

așezată în două straturi: circular și longitudinal. Musculara longitudinală este continuă și puternic dezvoltată. Musculara circulară se aseamănă cu aceea a întregului colon, numai că la nivelul anusului formează o îngroșare: sfîncterul neted. În jurul sfîncterului neted se găsește sfîncterul striat al anusului. Mucoasa rectului formează diferite cute; unele dispar cînd organul este plin. Dintre aceste cute, cea mai constantă și mai dezvoltată este așa-numita valvula lui Kohlrausch. În dreptul canalului anal, mucoasa prezintă niște ridicături longitudinale — columnele rectului.

Vascularizația rectului. Rectul este vascularizat de cele trei artere hemoroidale (fig. 242).

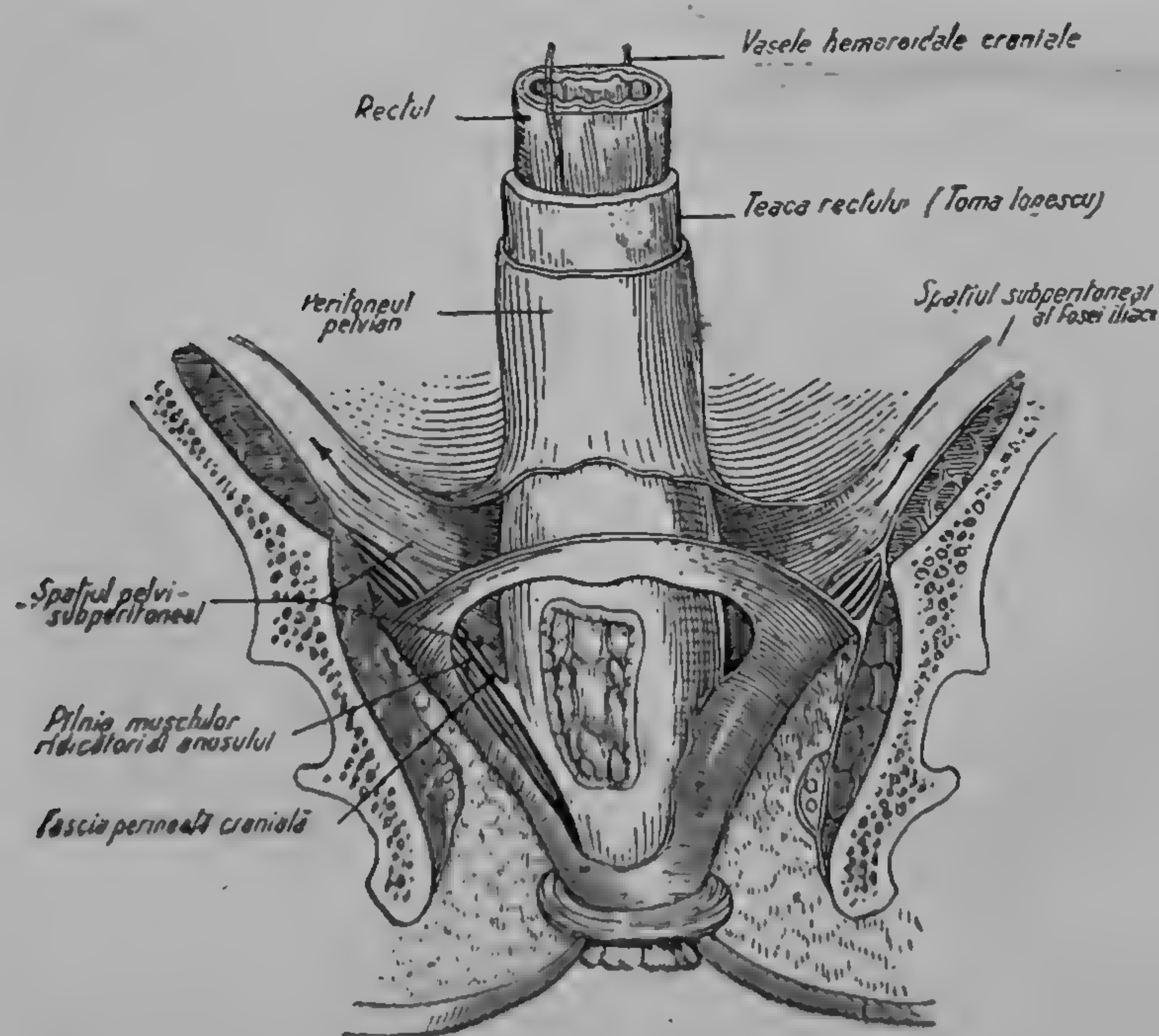
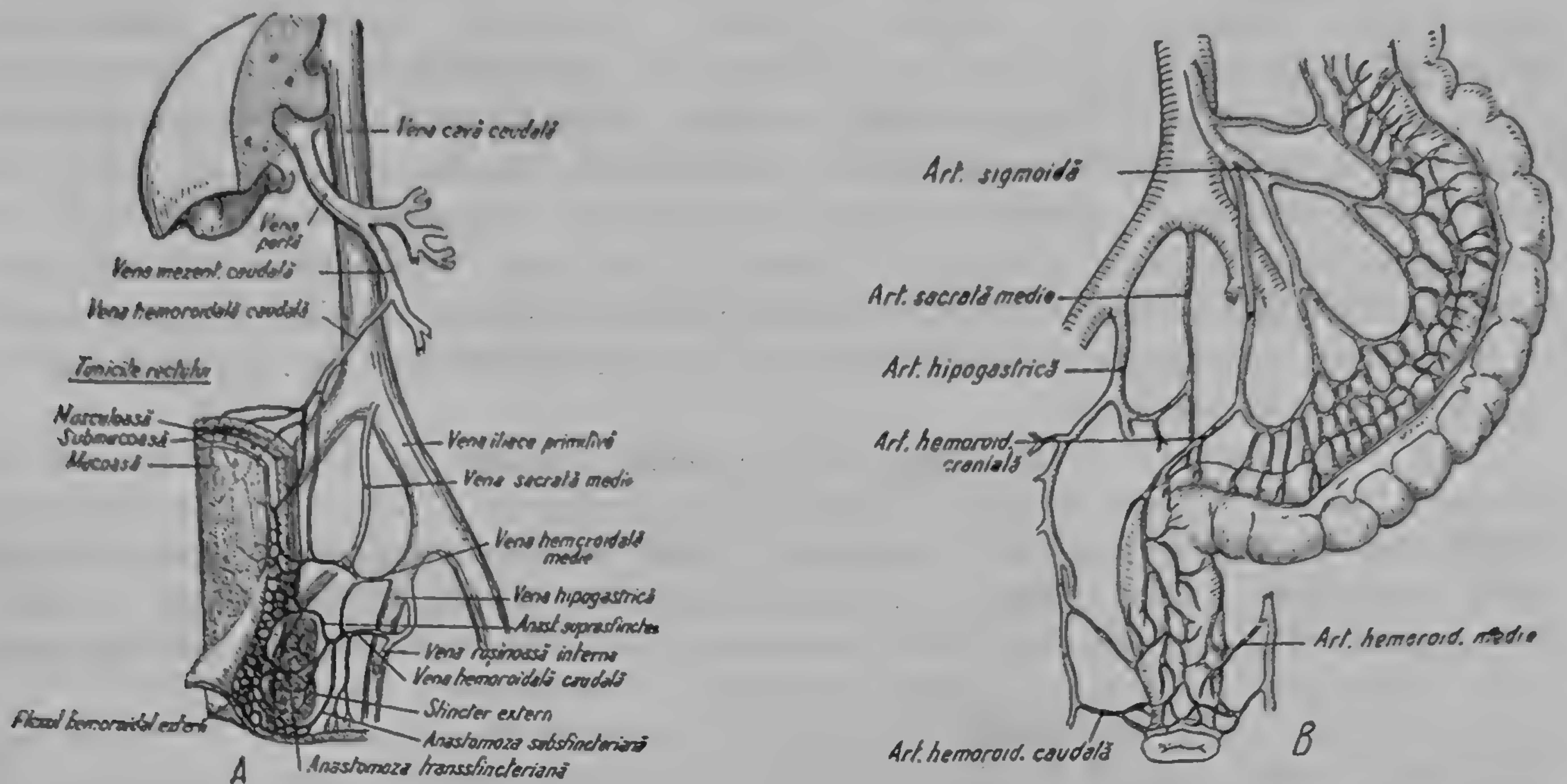


Fig. 241. — Anatomia rectului.



A — Circulația venoasă a rectului se varsă în vena portă prin vena hemoroid. cranială și în vena cavă caudală prin vena hemoroid. mijlocie și caudală (modificat după Testut și Bacon).
B — Circulația arterială. Originea viscerală prin artera hemoroid. superioară. Originea parietală prin arterele hemoroidale mijlocii și inferioare (după Mussu).
Fig. 242. — Vascularizația rectului.

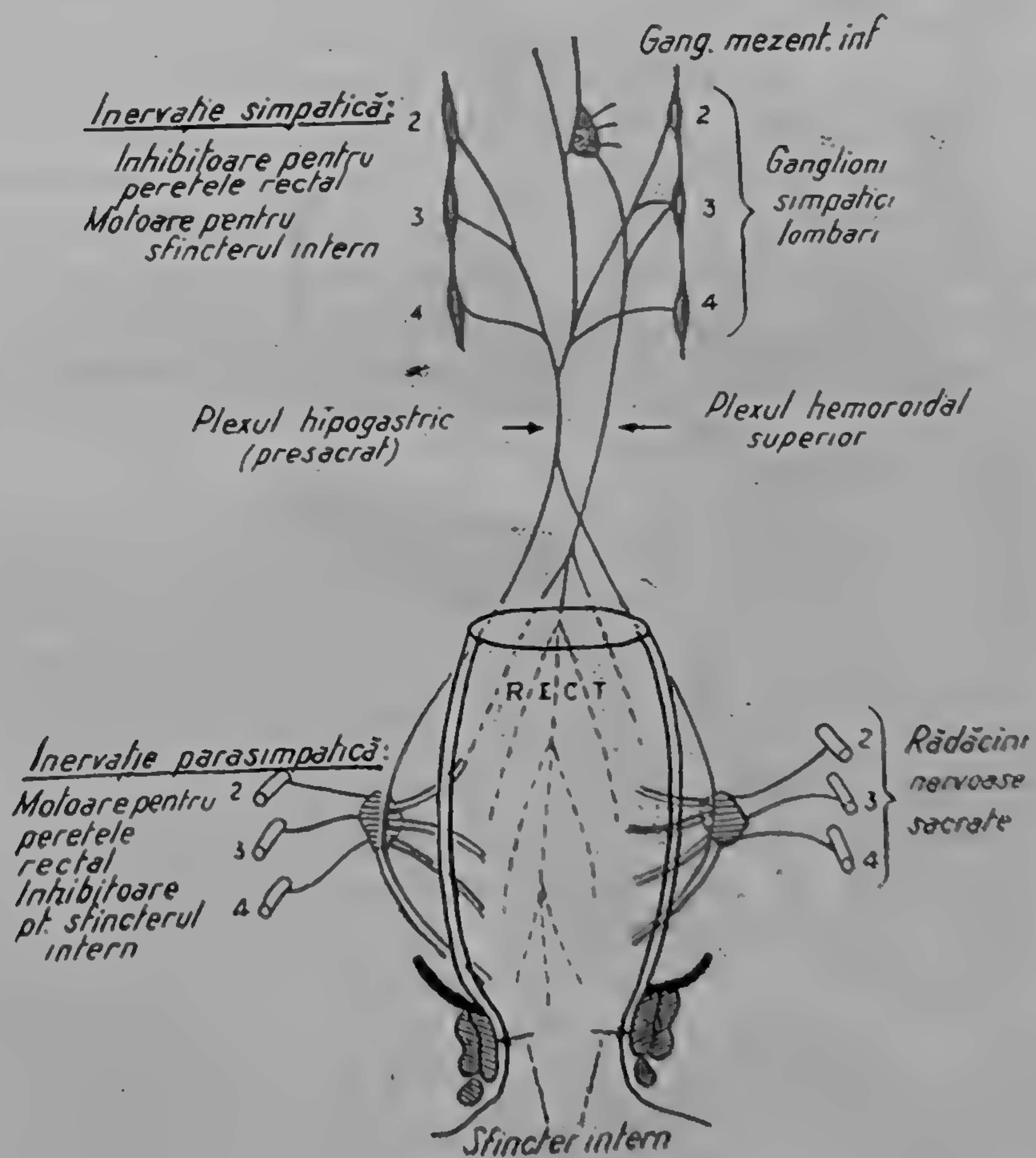


Fig. 243. — Inervația rectului și aparatul sfincterian (după Gabriel).

Hemoroidala cranială este ramură a arterei mezenterice inferioare, hemoroidala medie se desprinde din artera hipogastrică, iar hemoroidala caudală provine din artera rușinoasă internă. Aceste ramuri arteriale comunică între ele. Venele urmează aceeași cale ca și arterele. Ele sînt puternic anastomozate, formînd plexul hemoroidal și se varsă în două teritorii venoase diferite: venele hemoroidale craniale iau parte la formarea venei porte; venele mijlocii și caudale se varsă în vena cavă. Plexul venos hemoroidal ni se înfățișează astfel ca un loc de întîlnire a celor două feluri de circulații venoase. Staza într-unul dintre aceste sisteme venoase influențează plexul hemoroidal care se dilată; astfel apar hemoroizii simptomatici.

Inervația rectului (fig. 243) este dată de celule care se găsesc în măduva lombară și sacrată. Fibrele nervoase alcătuiesc nervii hipogastric și pelvic. Fibrele simpatice preganglionare ajung în ganglionul mezenteric caudal, iar cele postganglionare formează nervul hipogastric. Fibrele nervului pelvian fac sinapsa în ganglionii din peretele rectului. Cele două feluri de fibre nervoase au o acțiune antagonistă. Nervii simpatici produc relaxarea

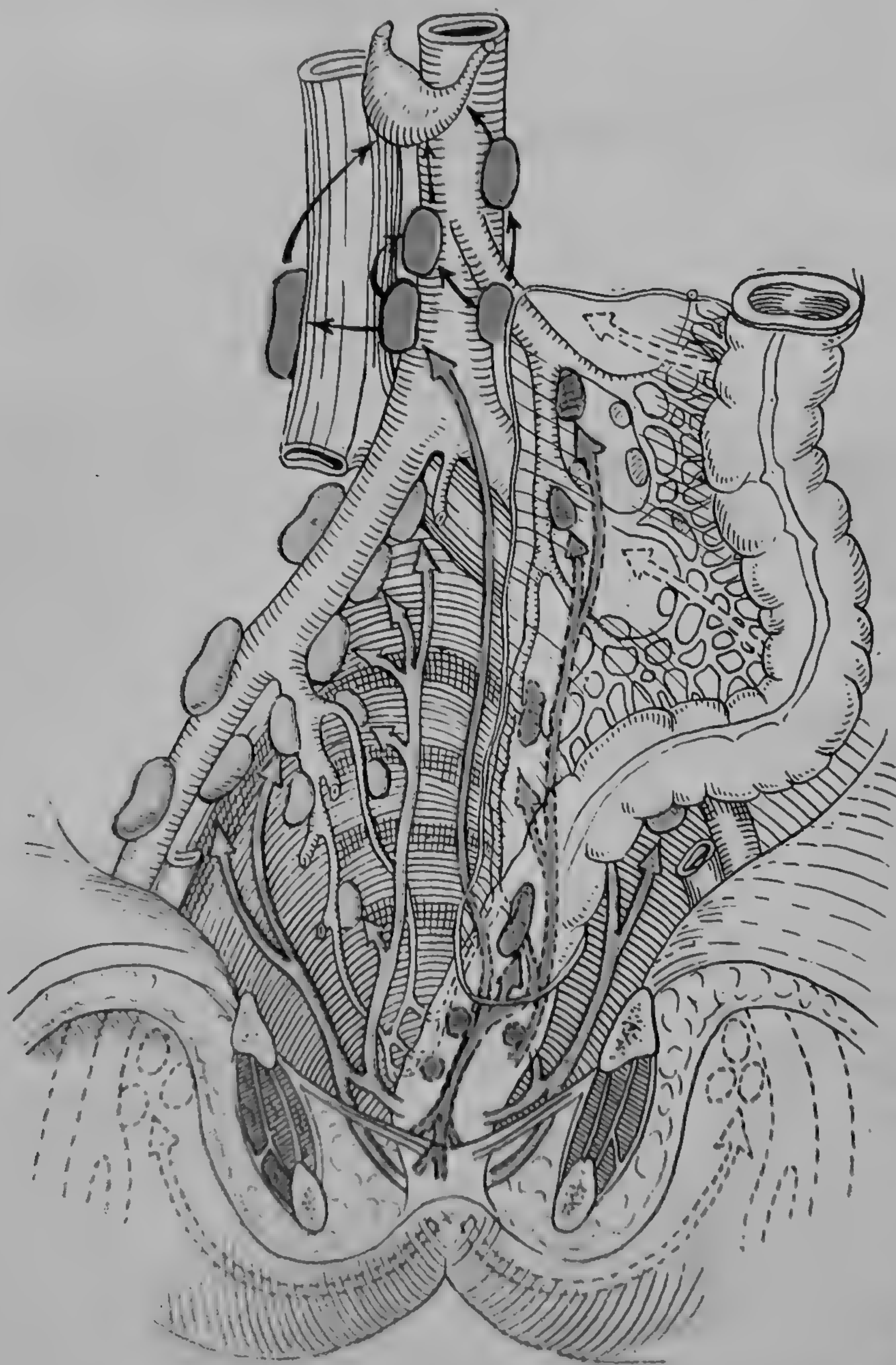


Fig. 244. — Limfaticcele rectului. Circulația limfatică a sigmoidului și a rectului (după Testut). Săgețile în roșu reprezintă calea principală limfatică hemoroidală cranială și mezenterică cranială. Săgețile în albastru reprezintă calea accesorie limfatică hemoroidală medie. Săgețile în galben reprezintă calea accesorie perineo-anală.

musculaturii intestinului și hipertonia sfincterului neted. Nervii pelvici, parasimpatici, produc contracțiile musculaturii intestinului și relaxarea sfincterului neted.

Limfaticele rectului (fig. 244) se adună spre ganglionii pararectali și mezen-
teriei inferioare. Cunoașterea acestor teritorii prezintă un interes deosebit pentru chirurgia
neoplasmului rectal.

În general se admite că limfaticele rectului pelvian se varsă în ganglionii mezen-
terici, iar cele ale rectului perineal merg, atât spre ganglionii mezen-
terici, cât și spre ganglionii inghinali.

FIZIOLOGIA RECTULUI

Funcția principală a rectului este defecația. În mod normal, ampula rectului este goală. Materiile fecale se adună în colonul sigmoid. Când s-a strâns o cantitate suficientă, intero-
ceptorii sînt excitați și apare reflex contracția musculaturii colonului.

Contracția fibrelor longitudinale ale colonului împinge întocmai ca un piston mate-
riile fecale în ampula rectului. Destinderea ampulei rectului excită receptorii acestuia, dar
în același timp, prin apăsarea pe care o exercită asupra pilniei ridicătorilor anali, apar
reflexe proprioceptive. Contracția mușchilor ridicători anali și musculaturii peretelui rectu-
lui, în timp ce sfincterul anal se relaxează, produce defecarea. Mult timp s-a socotit că sen-
zația de defecare pornește din mucoasa rectului, ceea ce nu este tocmai exact. Desigur că
mucoasa are un rol, dar un rol însemnat îl are de asemenea tensiunea mușchilor ridicători
anali, singurii mușchi striati care se inserează direct pe tubul digestiv.

Centrul coordonator al mișcărilor defecației se găsește în măduva sacrată. Distrugerea
centrului defecației produce tulburări (apare constipația). Bikov arată că „ganglionii nervoși
locali au o influență importantă asupra tonusului musculaturii intestinului și sfincterului;
datorită acestui fapt, după secționarea măduvei lombare, tulburările de defecație pot fi com-
pensate într-o măsură importantă. Centrii medulari sînt coordonați de scoarța cerebrală. In-
fluența scoarței cerebrale este bine cunoscută tuturor. Nevoia de defecație și oprirea voită a
ei ne arată rolul scoarței cerebrale în funcția intestinului și a musculaturii”.

În rect se face de asemenea absorbția lichidelor (puterea de absorbție este însă mult
mai mică decît a colonului). Pe această însușire se sprijină acțiunea terapeutică a clismelor.

Rectul are o secreție bogată în mucus. În caz de inflamație, această secreție crește
simțitor și scaunele iau caracterul muco-purulent.

METODE DE EXPLORARE

Rectul se poate explora direct. Metodele de explorare sînt: manuale (tactul rectal) și
instrumentale (anuscopia și rectoscopia).

Tactul rectal îngăduie explorarea rectului pe o adîncime de 8—10 cm. Prin
tact rectal se pot aprecia: prezența unei tumori, modificările de calibru (strîmtoări), starea
pereților rectului. Degetul îmbrăcat într-o mănușă este bine uns cu ulei de vaselină. Bolnavul
este așezat pe masă cu fața în jos și se sprijină pe genunchi și coate (poziție genu-pectorală).
Această poziție deschide șanțul interfesier, ceea ce îngăduie o bună vizibilitate asupra regi-
unii anale. În timp ce bolnavul este sfătuit să facă un efort de defecare pentru a-și relaxa
sfincterul, degetul se introduce cu blîndețe și, pe măsură ce pătrunde în rect, explorează
canalul anal cu sfincterul striat și ampula rectului. Se cercotează pereții și apoi mobilitatea
rectului. Tactul rectal îngăduie să se pună un diagnostic timpuriu în neoplasmul rectului
jos-situat și să se aprecieze operabilitatea lui. Notarea datelor obținute se face împărțind
regiunea după modelul cadranelor de ceas. Ora 6 corespunde perineului ventral, iar ora 12
vîrfului cocixului. Leziunea descoperită se fixează la ora corespunzătoare acestui cadran.

În cazuri excepționale, când bolnavul nu poate sta în poziție genu-pectorală, tactul rectal se face în poziție ginecologică. Aceasta dă o vizibilitate mai puțin bună și nu îngăduie o explorare suficient de amănunțită.

Anuscopia se face cu ajutorul anuscopului lui Bensaude (fig. 245). Ea îngăduie o explorare vizuală a canalului anal și a porțiunii distale a ampulei rectului. În mod obișnuit se explorează rectul pe o adâncime de 6—8 cm. Anuscopul este alcătuit dintr-un tub metalic lung de 6 cm și cu un diametru de 2,5 cm. În interiorul tubului se introduce un mandren rotunjit, ceea ce ușurează pătrunderea instrumentului în rect. La tubul anuscopului este

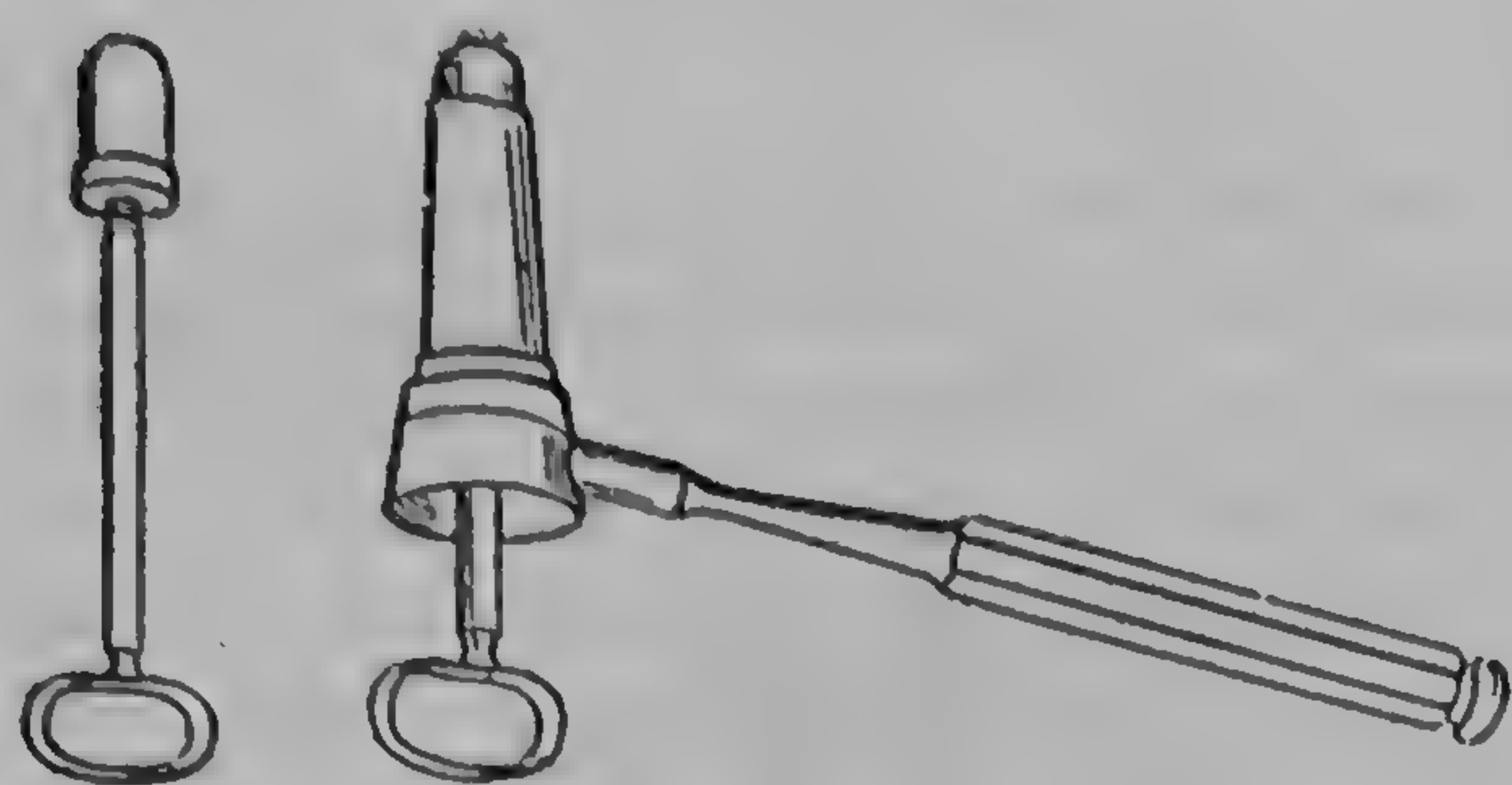


Fig. 245. — Anuscop.

fixat un mâner, care ușurează manevrarea lui. Pe peretele exterior, tubul este gradat în centimetri. Pentru anuscopie se folosește lumina naturală sau lumina dată de un far electric.

Anuscopia se face în poziție genu-pectorală. Anuscopul, uns cu vaselină, se introduce în rect. După ce a pătruns în ampula rectului, se scoate mandrenul și se cercetează mucoasa rectului, retrăgând încet instrumentul. Prin anuscopie ne putem da seama de modificările mucoasei (congestie, hemoroizi, ulceratii, prezența unor tumori).

Anuscopia îngăduie biopsia în tumorile jos-situate. Cel mai bine se poate explora canalul anal, de unde decurge și indicația principală a anuscopiei pentru examenul hemoroizilor, fistulelor sau fisurilor anale.

Recto-sigmoidoscopia se face cu ajutorul rectoscopului (fig. 246). Rectoscopul îngăduie o explorare minuțioasă a rectului și colonului sigmoid. Pentru a avea lumina necesară, rectoscopul este prevăzut în interior cu un bec electric. Orice rectoscop cuprinde: tuburi metalice de diferite lungimi; sistemul de iluminare; instrumente accesorii.

Tuburile rectoscopului sînt metalice, nichelate și au lungimile de 35 cm, 15 cm și 12 cm. Tuburile lungi au un diametru de 2 cm; cel scurt este ceva mai gros — 2,5 cm. Toate sînt gradate pe peretele exterior.

Tuburile sînt prevăzute cu mandren rotunjit, ceea ce îngăduie o introducere mai ușoară. Pe partea laterală a mandrenului este săpat un șanț, prin care pătrunde aerul atunci cînd se scoate mandrenul, astfel ca să nu se formeze un vid, ceea ce ar produce o sugere a mucoasei și rănirea ei. Tuburile au la capătul exterior un dispozitiv care îngăduie aplicarea sistemului de iluminare și a unei lupe care mărește vizibilitatea.

Sistemul de iluminare poate fi direct sau indirect. În sistemul direct, becul este fixat în capătul unei tije metalice, prin care trec firele pentru curent. Tija metalică se introduce în rectoscop pînă aproape de capătul ei. Acest sis-

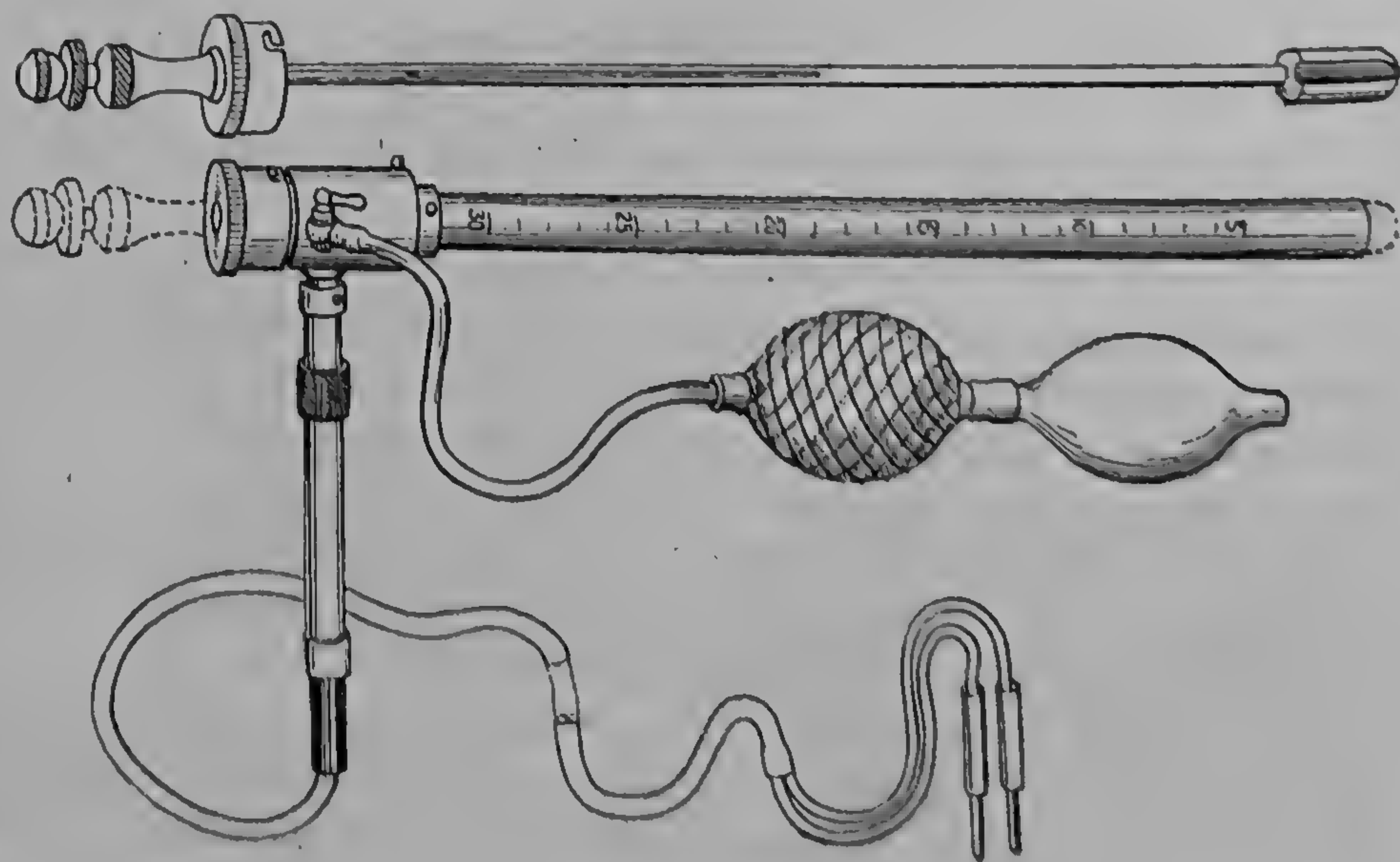
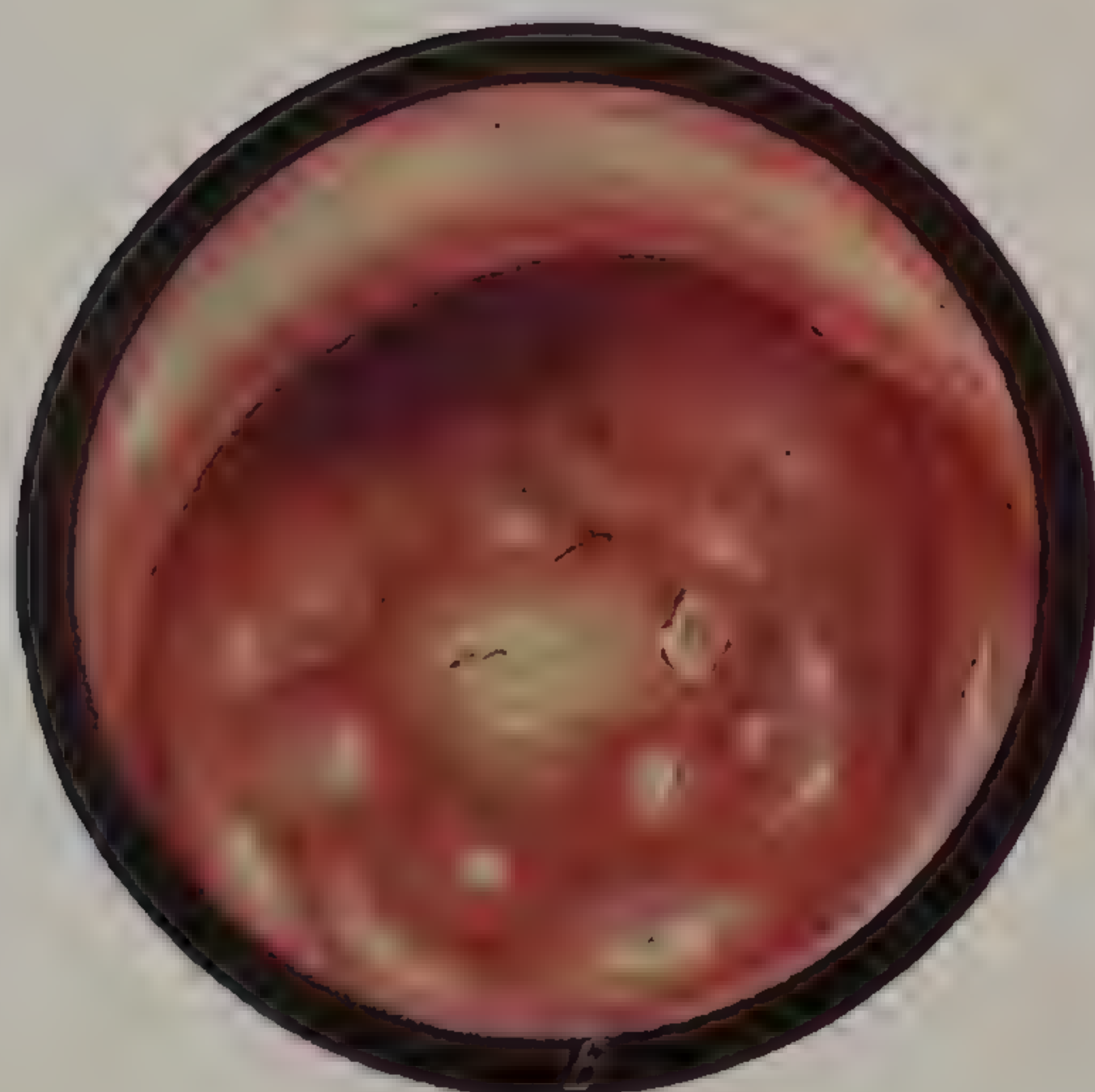
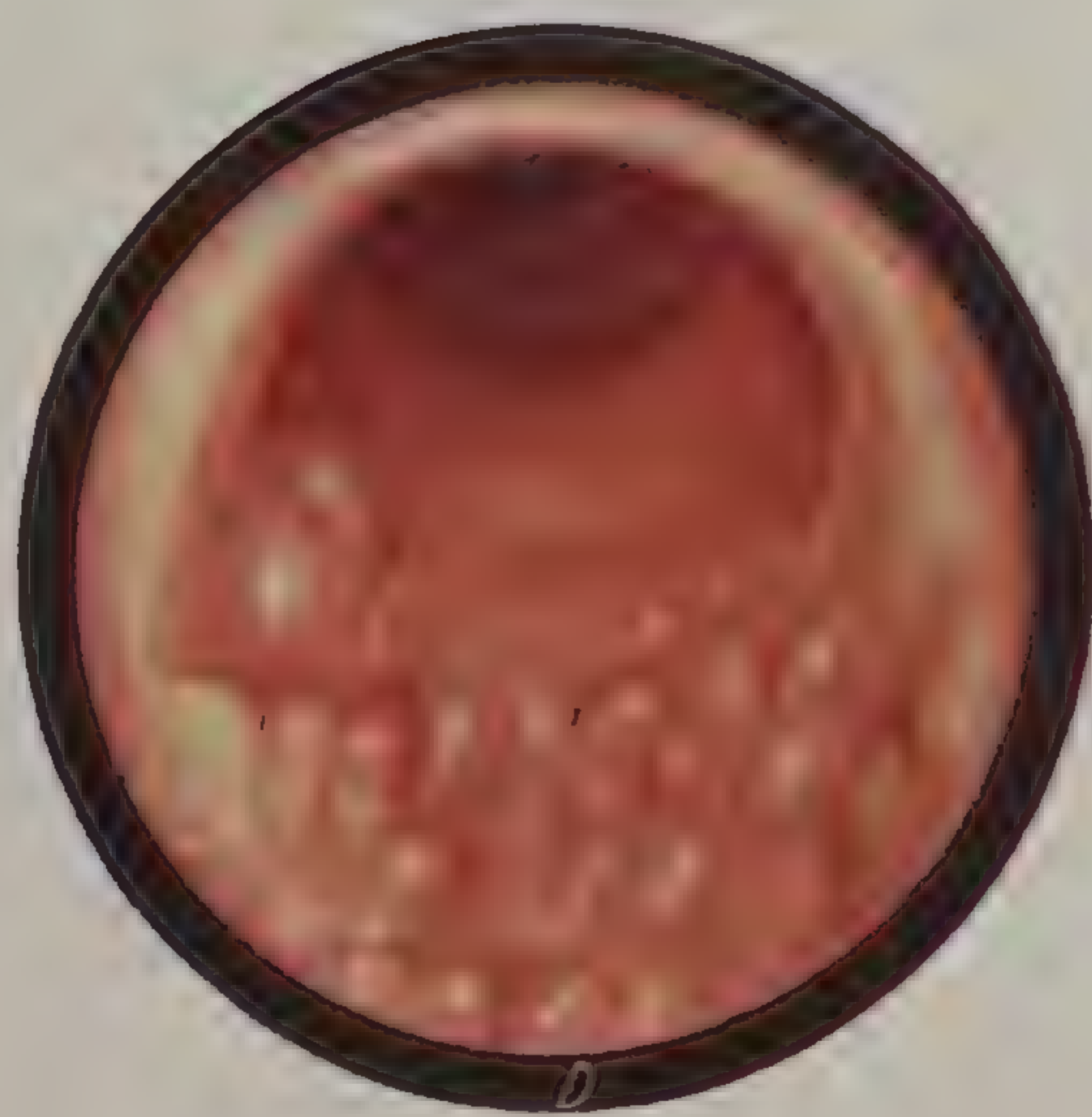


Fig. 246. — Rectoscop.



A—hemoroizi cu plesnătură a anusului.
B—rectită ulceroasă.
C—tuberculoză ano-rectală.

D—rectită limfogranulomatoasă evoluind spre stenoză.
E—cancer al rectului (formă ulceroasă).
F—cancer vegetant al rectului.

Diferite imagini rectoscopice (după Enciclopedia medico-chirurgicală)

tem dă o lumină foarte bună, dar uneori, din cauza căldurii pe care o produce becul, dă bolnavului o senzație neplăcută. Energia electrică pentru iluminat este furnizată de o pilă uscată (ceea ce este mai bine) sau de curentul de oraș, trecut printr-un transformator. Înainte de întrebuințarea rectoscopului este necesar să verificăm starea sistemului de iluminare. Instrumentele accesorii sînt utile în unele cazuri. Astfel, putem avea nevoie de: tamponane de vată fixate pe tije lungi, cu care ștergem mucoasa rectului; pensa de biopsie, cu care ridicăm fragmente dintr-o tumoare pentru examenul histopatologic; luneta pentru apropierea sau mărirea imaginii.

Pregătirea bolnavului pentru rectoscopie urmărește golirea intestinului. Metoda mai veche de a da bolnavului un purgativ în ajun nu este bună, deoarece scaunele devin lichide și se falsifică rezultatele prin congestia mucoasei și hipersecreție. De aceea, astăzi se recurge la clisma evacuatoare. La bolnavii constipați se fac două clisme: una în ajun, iar alta cu 4 ore înainte de examen. La bolnavii care au scaune normale este suficientă o singură clismă, făcută cu 4 ore înainte. La bolnavii care au diaree se dau din ajun cîteva picături de laudanum. Rectoscopia se poate face și fără o pregătire prealabilă. Ca și pentru celelalte examene ale rectului se folosește poziția genu-pectorală, însă mult mai accentuată, bolnavul lipind toracele de masă.

Rectoscopia trebuie făcută cu blindețe. Rectoscopul, în care se găsește mandrenul său, uns din abundență cu vaselină, se introduce în rect. La început, se dă o direcție ca și cum am vrea să atingem ombilicul. După ce a pătruns la o adîncime suficientă, se scoate mandrenul și se fixează sistemul de iluminare.

Imagini rectoscopice (planșa a VIII-a). Mucoasa normală a rectului are o culoare roză, ceva mai palidă în dreptul canalului anal.

În dreptul sfîncterului striat lumenul apare rotund, cu striuri radiate. La o adîncime de 2,5—3 cm striurile devin mai rare, dar mai adînci. Ampula rectului apare deschisă și mult mai largă decît rectoscopul; ea este brăzdată de cute transversale. La 12—14 cm în fața rectoscopului se vede valvula recto-sigmoidiană.

Cînd a pătruns în sigmoid, aspectul se schimbă; apar cute mici și pătrunderea rectoscopului devine mai greoaie. În stare patologică, aceste imagini se schimbă; putem descoperi congestie și edem, ulceratii de diferite forme, sîngerînde sau acoperite cu false membrane, strîmtorări ale intestinului sau tumori.

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE A RECTULUI

Anomaliile rectului sînt rare. Se întîlnesc în clinică în proporție de 1/4 500—1/5 000 (S. O. Tarnovski) de cazuri. Ele sînt datorite unor tulburări în dezvoltarea embriologică a regiunii caudale.

Etio-patogenie. Pentru a înțelege condițiile de apariție a acestor anomalii este necesară o scurtă împropătare a cunoștințelor de embriologie (fig. 247).

Intestinul terminal se continuă în regiunea caudală cu o umflătură, care se găsește în interiorul embrionului. Această umflătură este cloaca. Din cloacă pleacă canalul alantoidian și intestinul postanal. În acest stadiu, după cum vedem, în cloacă se deschid trei canale: intestinul terminal, alantoida și intestinul postanal. Acesta din urmă se șterge destul de timpuriu.

Cloaca este despărțită de exterior prin cele trei foițe embrionare (endoderm, mezoderm și ectoderm). Mezodermul dispare curînd; cloaca rămîne despărțită de exterior numai prin două straturi de celule (dopul cloacal).

Cloaca și dopul cloacal sînt separate în două în plan frontal printr-o despărțitură, formată pe linia de mijloc de peretele ventral al intestinului terminal și peretele dorsal al alau-

toidei. La acest pînten din mijloc se alîpesc două aripioare laterale, plecate din peretele cloacei. Cloaca este astfel împărțită în două încăperi, una ventrală (vezica urinară), alta dorsală (rectul).

Dopul cloacal se topește spre sfîrșitul vieții intrauterine, astfel că la naștere intestinul se deschide la exterior. Canalul ano-rectal se desăvîrșește prin îmbinarea a două feluri de țesuturi (un țesut venit din peretele cloacal, altul dinspre tegumente).

Evoluția embriologică normală a regiunii caudale poate fi împiedicată de tulburări în dezvoltarea oului. Dezvoltarea oului este legată de însușirile moștenite și de condițiile de viață, de hrană și de circulație, pe care le găsește în organismul matern. Printre cauzele care produc perturbarea dezvoltării embrionului s-au semnalat sifilisul și alcoolismul, factori care modifică mediul matern în care se desăvîrșește fătul.

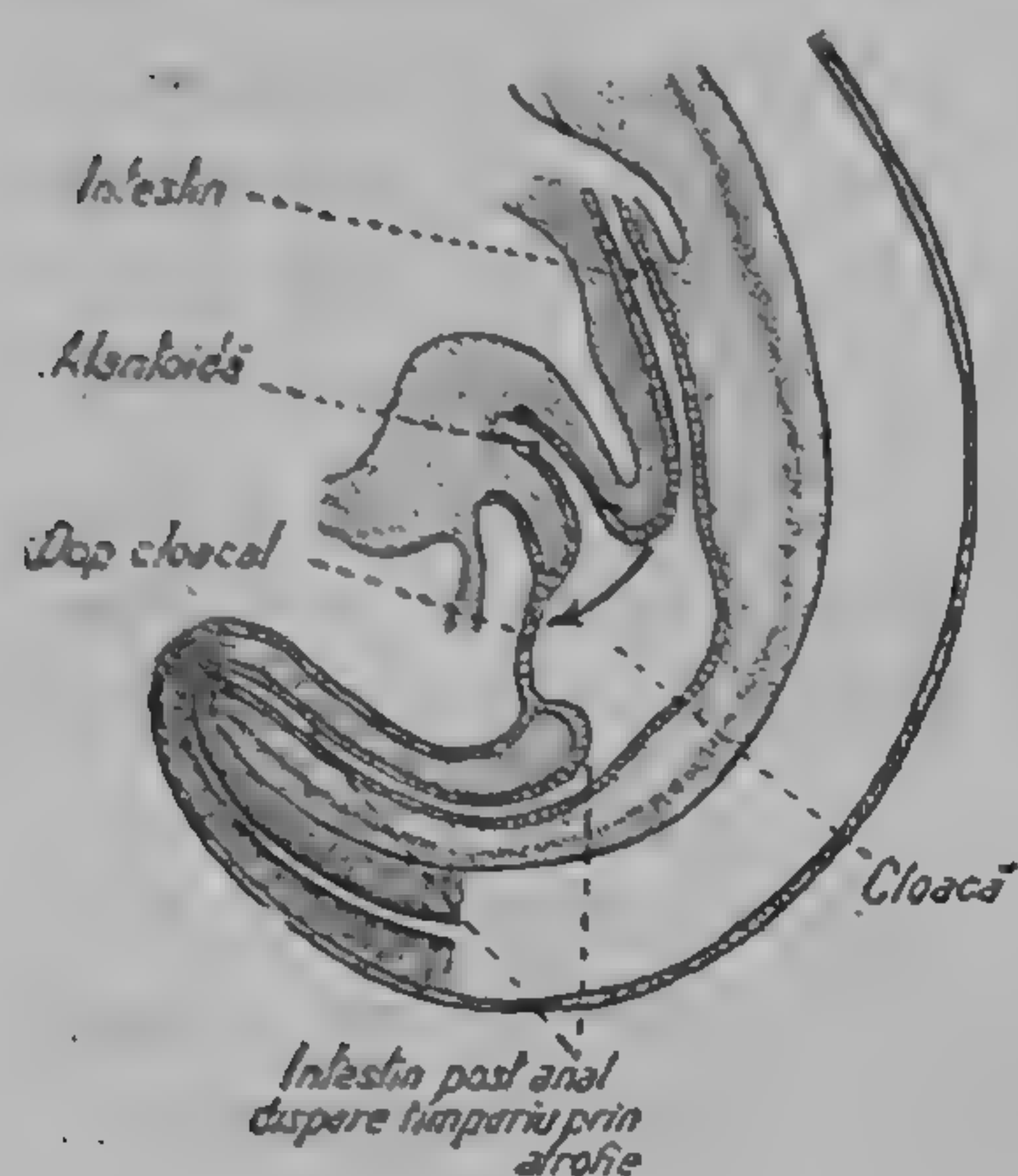


Fig. 247. — Embriologia intestinului terminal.

Cunoașterea embriologiei regiunii caudale înlesnește înțelegerea anomaliilor care se pot întîlni:

1. Strîmtorările rectului pot fi produse, fie de o dezvoltare prea mare a cutelor laterale care formează peretele despărțitor dintre vezica urinară și rect, fie prin extinderea procesului de atrofiere a intestinului postanal la cloacă.

2. Lipsa comunicării rectului cu exteriorul este datorită netopirii în timpul obișnuit a dopului cloacal sau unui exces de atrofiere care transformă cloaca într-un cordon fibros.

3. Deschiderile anormale ale rectului în vezică, uretră sau vagin se datoresc perturbării evoluției regiunii cloacale.

Clasificarea anomaliilor ano-rectale. Împărțirea acestor anomalii dăinuiește încă de la Trélat, care deosebește: strîmtorări, neperforări (astuparea anusului), lipsa rectului și a anusului, deschideri anormale.

Strîmtorările rectului pot îmbrăca două forme anatomo-clinice: valvulare și tubulare.

Strîmtorarea valvulară este situată la o adîncime de 2—3 cm de anus. Această așezare corespunde locului de îmbinare a celor două feluri de țesuturi, intestinal și tegumentar, care iau parte la alcătuirea canalului ano-rectal. Cuta rectală care produce strîmtorarea poate fi laterală sau în formă de cerc, formînd o diafragmă.

Strîmtorarea tubulară se poate întinde mult mai sus, spre rect. Uneori, strîmtorarea rectului este în etaje („strîmtorări în șirag“).

Imperforarea anusului se întîlnește cel mai des. Ea se poate înfățișa în clinică în mai multe feluri.

a) *Orificiul anal este normal dezvoltat*, dar la 2—3 cm adîncime se întîlnește o membrană foarte subțire, care închide drumul spre rect și prin transparența căreia se vede conținutul rectului.

b) *Orificiul anal nu s-a format* (culoarea și cutele pielii arată locul unde trebuia să se găsească), iar între piele și rect se găsește un perete de grosimi diferite.

c) *În formele cele mai grave, pe piele nu se desenează urma anusului*, iar rectul este oprit în dezvoltarea lui. Uneori, în aceste cazuri rectul este așezat foarte sus, în dreptul articulației sacro-iliace. Cîteodată, între rect și locul unde trebuia să se formeze anusul se găsește un fir de celule conjunctive, „firul Arianei“, cum zice Ombredanne.

Lipsa anusului și rectului. Atît anusul, oît și rectul sînt oprite în dezvoltarea lor și înlocuite printr-o coloană de țesut fibros. Nu rareori, chiar aceste vestigii lipsese. Însuși șanțul interfesier este abia schițat. D. Teodorescu citează un caz de nedezvoltare completă a rectului și colonului.

Deschiderile anormale se caracterizează prin faptul că rectul comunică cu exteriorul prin mijlocirea altor organe cavitare dezvoltate din cloacă. La bărbat, rectul se poate deschide în vezica urinară sau uretra prostatică (fig. 248), la femeie, în uter sau vagin (fig. 249). Anomaliile de deschidere sînt urîrile unor adînci tulburări în dezvoltarea embriologică a regiunii caudale.

Simptome. Tabloul clinic este diferit după forma anatomică a anomaliei ano-rectale. Simptomul principal este tulburarea defecației. Defecația poate fi oprită complet sau numai în parte, după cum ne găsim în fața unei imperforații sau strîmtoări.

Strîmtoarea poate trece neobservată mult timp și să se exteriorizeze clinic abia la vîrsta adultă sau chiar la bătrînețe. Uneori este descoperită întîmplător prin apariția unei complicații (de exemplu, ocluzia intestinului). În cazul imperforării, oprirea tranzitului este completă. Copilul nu elimină meconiu. De a doua zi este

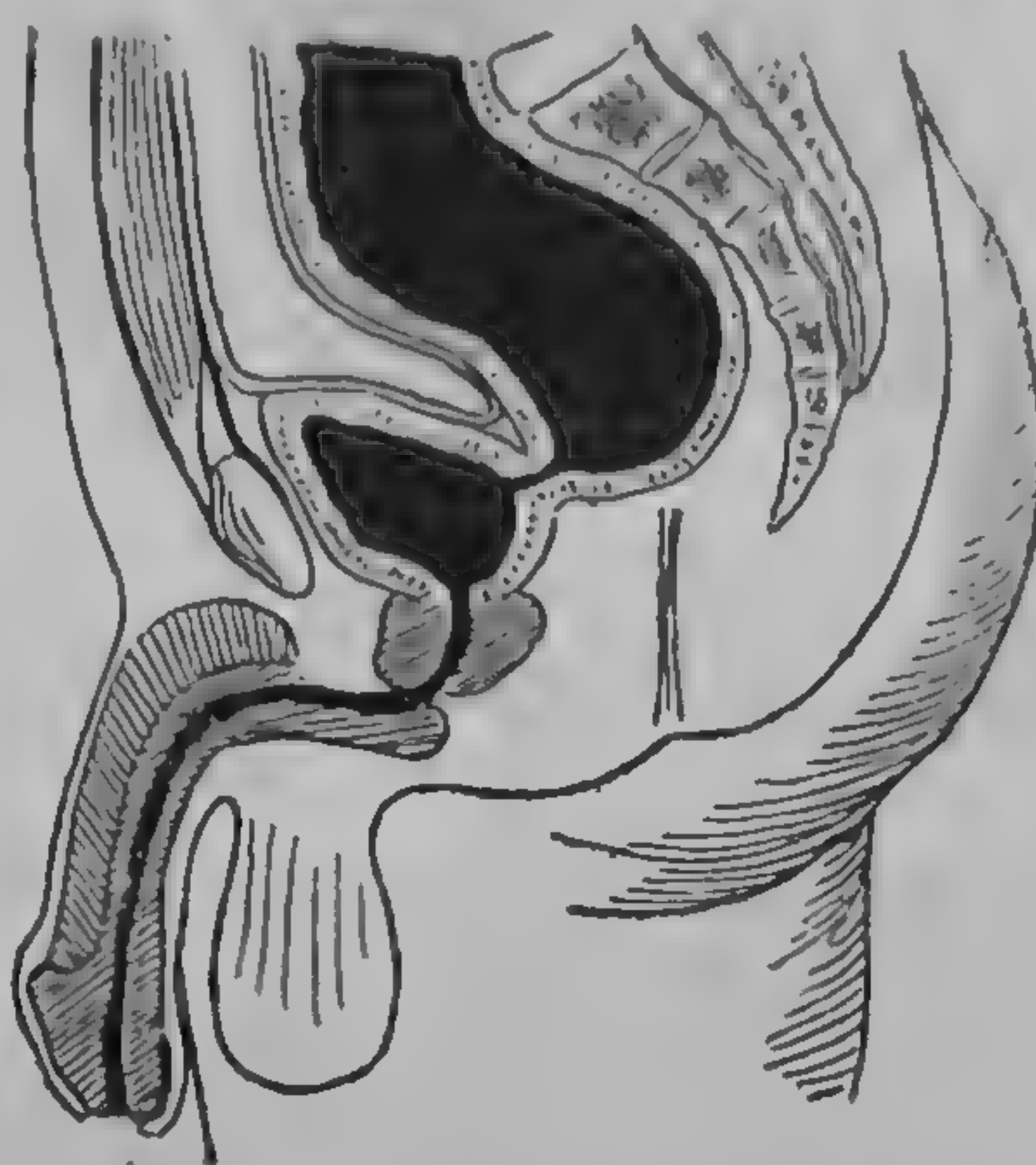


Fig. 248. — Deschiderea anormală a rectului în vezica urinară.

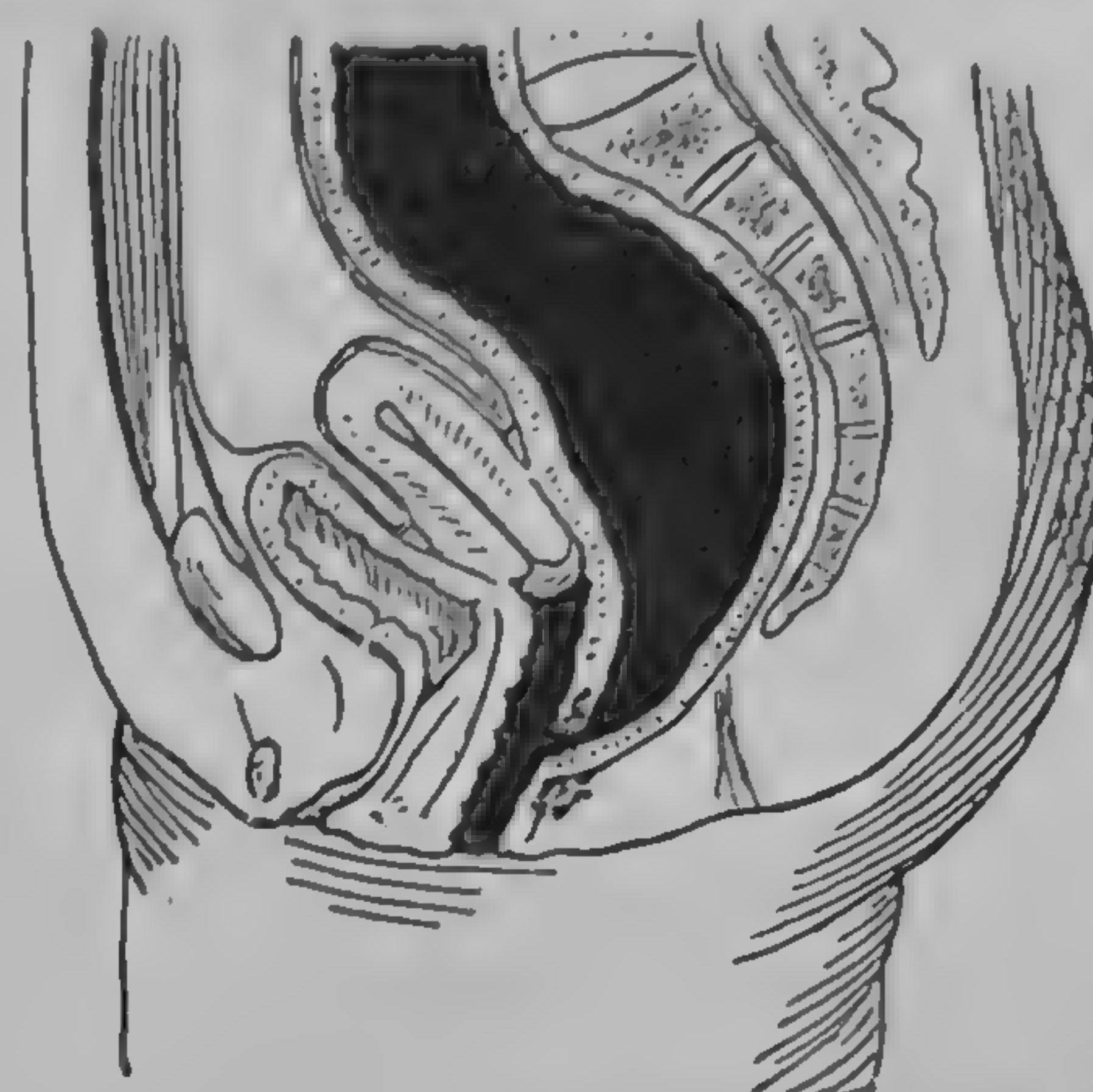


Fig. 249. — Deschiderea anormală a rectului în vagin.

agit, scîncește din cauza crampelor intestinale, nu mai suge și începe să verse. Numai examenul regiunii anale descoperă cauza. Dacă se recunoaște boala, copilul încă mai poate fi salvat. Orice nouă întîrziere primejduiește viața. Trebuie să devină o regulă ca: „o dată cu picăturile antiseptice care se introduc în ochi, să se examineze regiunea anusului”.

Examenul anusului, care se face în decubit dorsal, copilul stînd cu picioarele foarte mult îndoite pe abdomen, poate descoperi mai multe aspecte anatomo-clinice:

a) *Se găsește orificiul anusului.* În fundul pîlnei anale se descoperă o membrană transparentă, prin care se întrezărește conținutul intestinului, de culoare verde-brună (fig. 250). Aceasta este forma cea mai bună, căci simpla spargere a membranei cu o sondă sau o pensă rezolvă problema.

b) *În regiunea perineală se vede înfundătura anusului,* regiunea este pigmentată, dar nu se descoperă nici urmă de canal anal (fig. 251). În perineu bombează o umflătură rotundă care se mărește la efort. Imperforația este mai gravă, deoarece este nevoie de operație. Încă această formă clinică există sfincter anal, astfel că este posibil ca prin operație să se mențină continența.

c) *Examenul local nu descoperă orificiul anusului,* dar nici cel puțin urmele lui (pigmentarea pielii, cute radiate etc.). Se schițează șanțul interfesier, iar ischioanele sînt mult apropiate. În fundul șanțului interfesier nu se poate identifica locul anusului. Aceasta este forma cea mai gravă de imperforație (fig. 252), fiindcă rectul este foarte sus situat și nu există sfincter anal.

S. D. Tarnovski recomandă următoarea manevră simplă pentru a stabili adîncimea la care se găsește capătul rectului: se face radiosopia regiunii, copilul fiind ținut cu picioarele în sus; la nivelul unde se găsește fundul rectului se observă o pungă cu aer. Această manevră are valoare și pentru alegerea tratamentului.

Deschiderile anormale se recunosc de la început, prin eliminarea meconiului prin uretră sau vagin și prin lipsa anusului. Deschiderea în vagin este destul de bine suportată, deoarece este continentă. Descoperirea anomaliei se face uneori destul de tîrziu.

Diagnosticul acestor anomalii este foarte ușor, cu singura condiție să fie căutată. Descoperirea malformației trebuie completată prin studiul formei ei anatomice și a sediului ei.

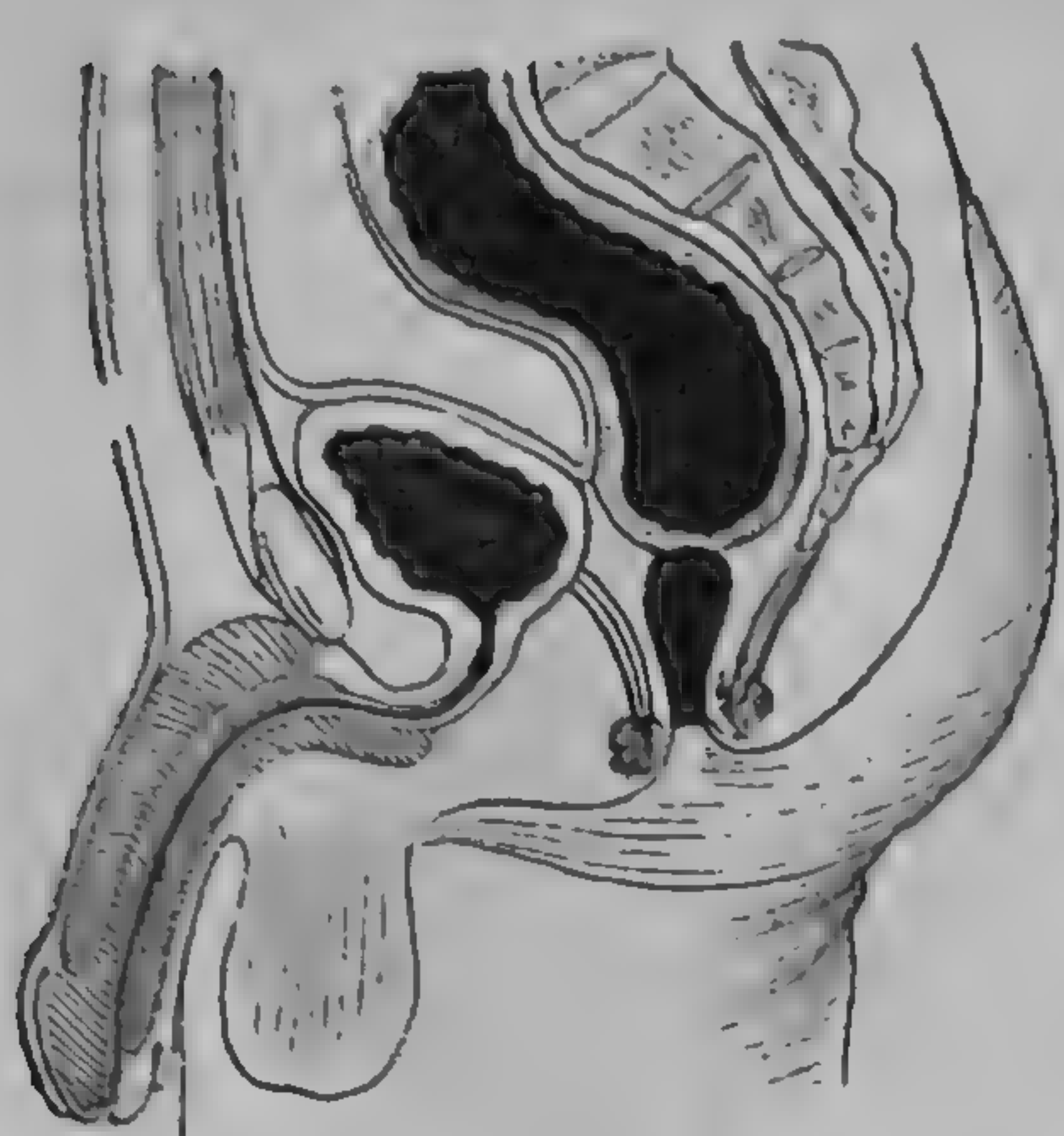


Fig. 250. — Atrezie a rectului, gradul I. Atât ampula rectului, cât și canalul anal sînt normal dezvoltate. La unirea lor se găsește o membrană subțire care le desparte.

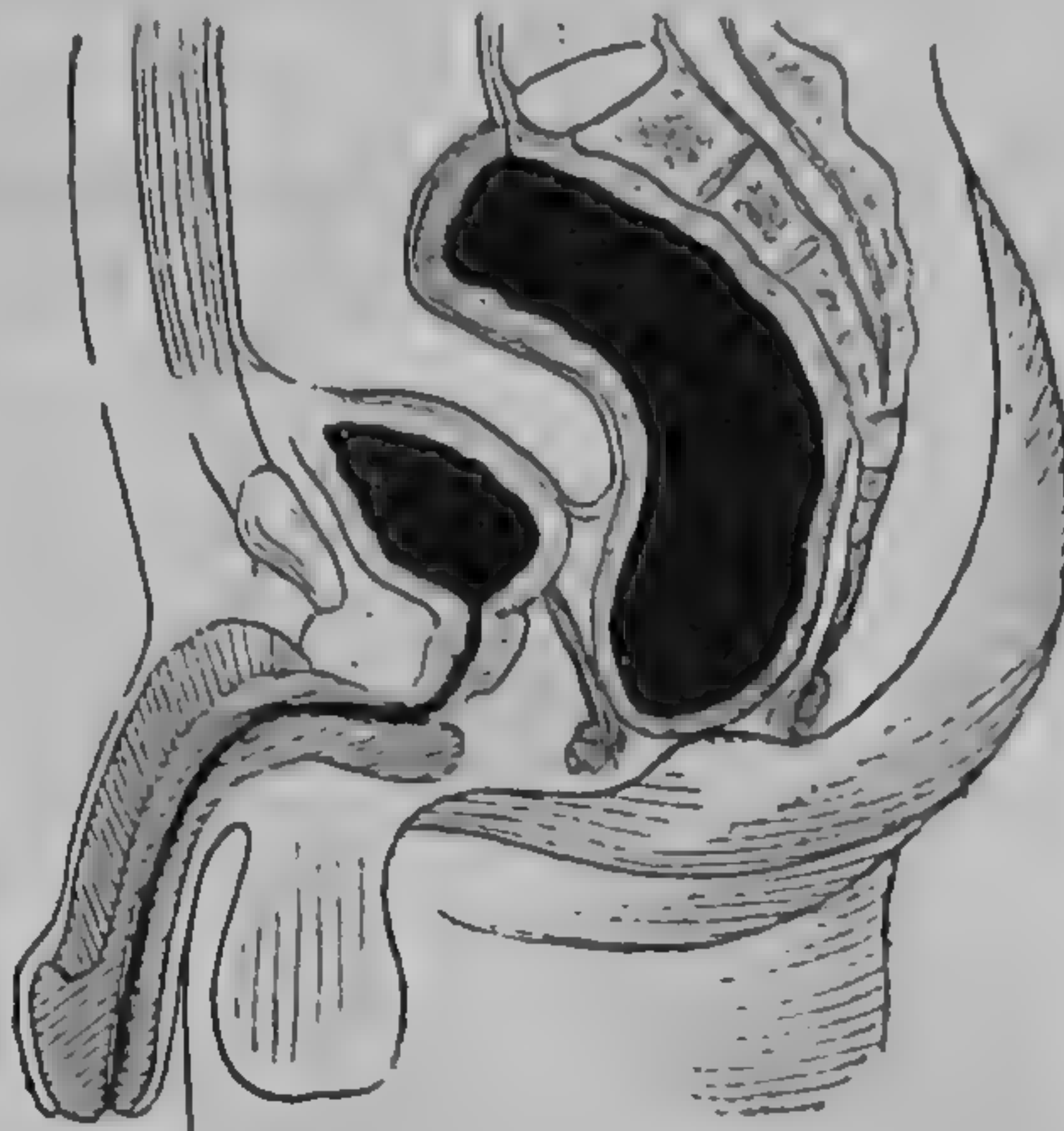


Fig. 251. — Atrezie a rectului, gradul al II-lea. În regiunea perineală se vede urma anusului. Canalul anal lipsește. Sfîncterul striat există. Între rect și piele se interpune un perete de grosime variabilă.

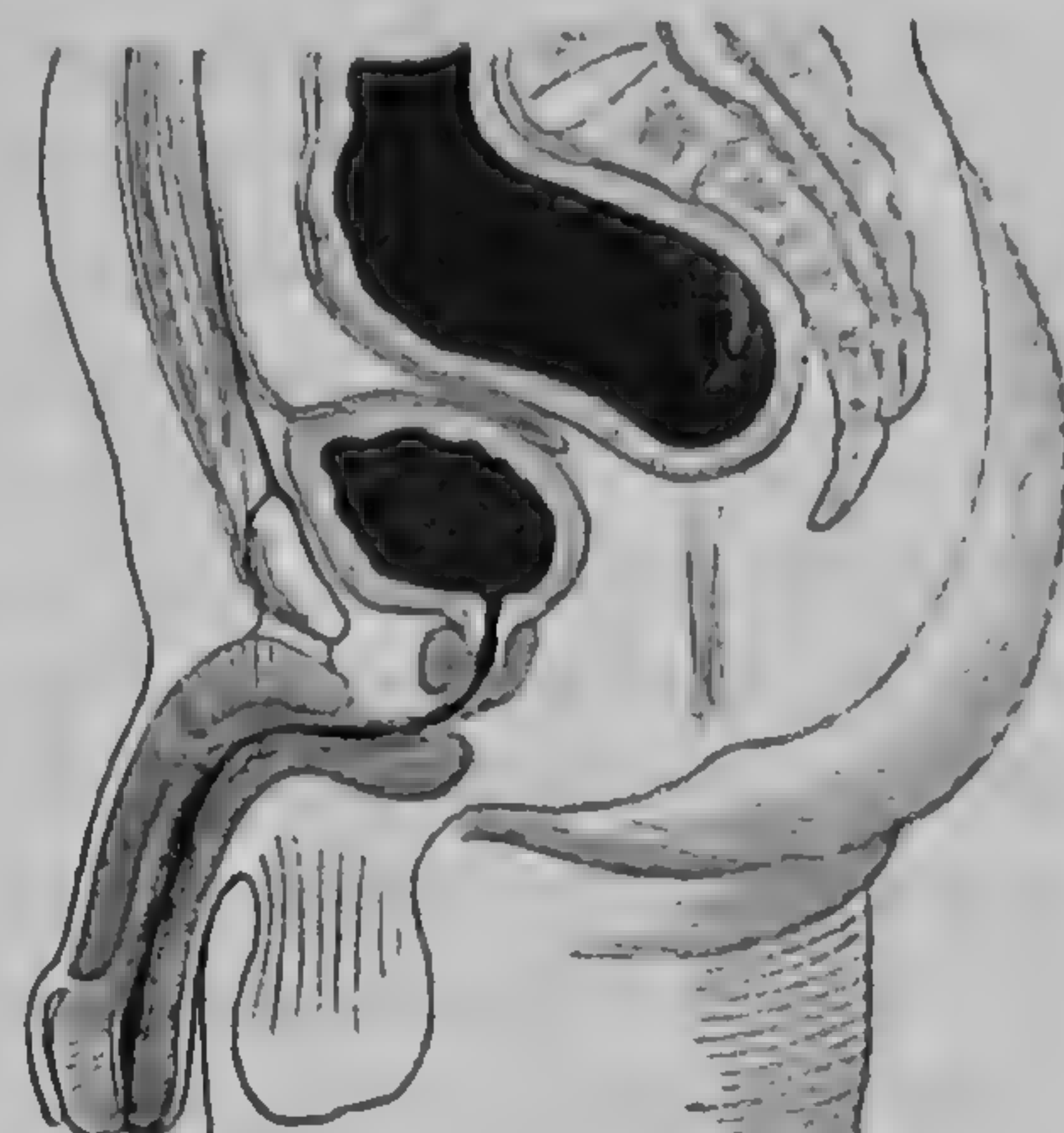


Fig. 252. — Atrezie a rectului, gradul al III-lea. Nu se poate identifica locul anusului. Sfîncterul striat lipsește. Rectul se termină la nivelul ultimelor piese ale sacrului.

În cazul deschiderilor anormale sînt necesare examene ajutătoare — vaginoscopie și la nevoie radiografii cu substanță baritată.

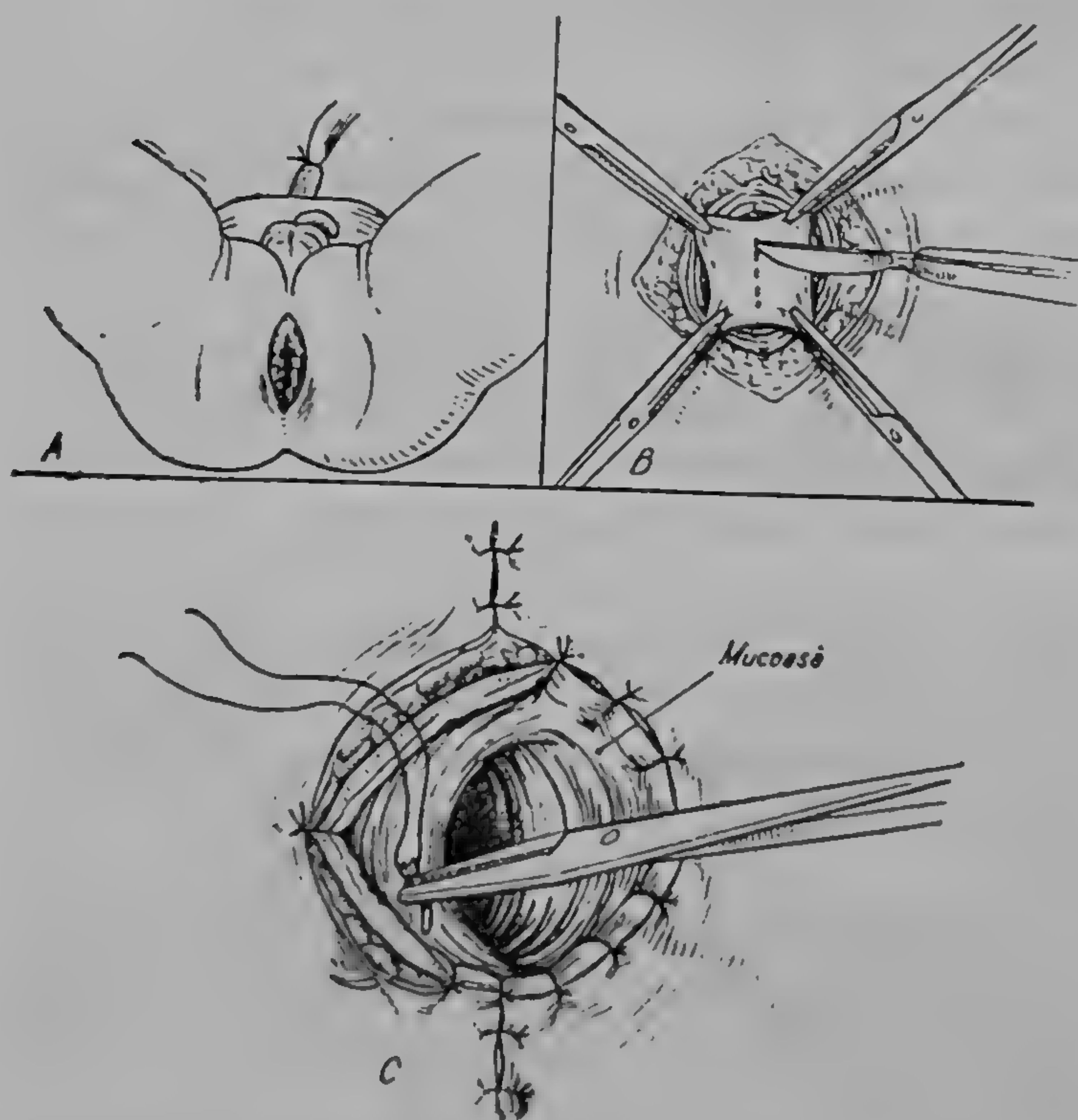
Tratamentul de urgență este necesar în cazul imperforării totale. El trebuie făcut în primele ore de la naștere. Orice întârziere pune în pericol viața copilului; acesta moare cu simptome de ocluzie. Pentru a face tratamentul în timp util, *căutarea sistematică a acestor anomalii la nou-născut trebuie să fie o regulă.* Toate celelalte anomalii care permit defecația pot fi temporizate pînă la vîrsta preșcolară, cînd se pot executa operații mai complicate.

Sînt posibile două atitudini chirurgicale:

Refacerea tranzitului

prin canalul ano-rectal. În formele membranoase ale imperforării, ruperea membranei cu ajutorul unei pense sau sonde canelate rezolvă problema. În formele mai grave este nevoie de intervenție chirurgicală. Fără anestezie sau cu anestezie generală superficială se incizează perineul în sens ventro-dorsal, pînă la vîrful coccixului.

După incizia pielii se vede intestinul, care se recunoaște prin culoarea lui verde-brună. Se încetează copilului împing rectul dilatat în rană. Se secționează intestinul; mucoasa se coase la piele și se reface restul inciziei



A — lîna de înclzie;
B — descoperirea fundului de sac intestinal și deschiderea lui;
C — mucoasa se coase la tegumente.
Fig. 253. — Tratamentul imperforației anusului.

(fig. 253). În cazul că rectul este atrofiat pe întindere mare, se caută ampula rectului cât mai sus, în dreptul articulației ileo-sacrate stîngi. Chiar dacă se reușește să se aducă la piele, situația nu-i prea îmbucurătoare, deoarece se realizează în cel mai bun caz un anus incontinent.

Anusul contra naturii. Această operație își găsește rostul de la început, cînd lipsește anusul și rectul. În asemenea situații se face un anus pe sigmoid, cât mai sus-situat, ca să nu stîngherească o eventuală refacere a tranzitului prin anus, mai tîrziu. Tehnica folosită este cea mai simplă. Se deschide peretele abdomenului, se exteriorizează colonul sigmoid și se trece prin mezoul lui un tub de cauciuc, care să împiedice reintrarea intestinului în abdomen; după cîteva ore se secționează intestinul.

Această operație permite o bună dezvoltare a copilului și ne îngăduie să operăm în condiții mai bune la vîrsta de 5—6 ani.

TRAUMATISMELE RECTULUI ȘI ALE ANUSULUI

CORPII STRĂINI DIN RECT

În rect se pot găsi corpi străini. Ei ajung în acest organ pe două căi: prin înghițire, după ce au străbătut tubul digestiv; introduși prin anus.

S-au găsit cei mai variați corpi străini (monede, proteze dentare, bucăți de lemn, chiar sticle de bere) (fig. 254). De îndată ce corpul străin introdus prin anus a trecut de sfîcter este împins în ampula rectului prin contracția mușchilor ridicători anali. Dacă corpul străin este mai lung decît distanța dintre coccix și promontoriu, se culcă pe pubis și ia sprijin pe coccix; în această așezare scoaterea lui este foarte grea. Corpii străini provoacă răniri și inflamații ale rectului.

Simptome. Corpii străini din rect se manifestă prin simptome de împrumut. Inflamația rectului, accidentele mecanice sau reflexe sînt cele care exteriorizează clinic prezența cor-pilor străini în rect. Condițiile etiologice ar ușura mult diagnosticul, dar bolnavul nu le destăinuiește, deoarece introducerea voluntară a corpului străin în rect este legată de unele practici sexuale perverse (sodomii). La scurt timp după pătrunderea în rect se pot găsi ră-niri ale mucoasei, hemoragie sau inflamație. În unele cazuri, corpul străin poate fi bine suportat; dacă este mic, își sapă cu timpul un culeuș în mucoasa rectului, în care se încrus-tează, ceea ce face scoaterea lui foarte grea. Simpto-mele care apar în acest caz sînt datorite inflamației cronice a rectului.

Tratamentul are ca scop îndepărtarea lor. De obicei este necesară anestezia rahidiană, care produce o bună relaxare a sfîcterului, condiție prielnică pentru scoa-terea corpului străin.

Cînd corpii străini sînt foarte mari sau încrustați în mucoasă, este nevoie uneori de operații complicate (resecția coccixului sau laparotomie).

RĂNIRILE RECTULUI

Se deosebesc două feluri de răniri ale rectu-lui și anusului: prin corpuri tăietoare; prin arme de foc.



Fig. 254. — Corpi străini găsiți în rect (după Braișev).

RĂNIRILE RECTULUI PRIN CORPURI TĂIETOARE

Sînt destul de rare, aceasta din cauza protecției pe care o face bazinul osos.

Etiologie. V. R. Braișev a putut aduna din literatură 276 de cazuri. Din analiza acestora rezultă că 81% din cazuri se observă la bărbat și numai 19% la femei. După locul pe unde s-a produs rănirea, autorul deosebește: răniri prin anus, 166 de cazuri; răniri prin perineu, 77 de cazuri; în 13 cazuri rănirea s-a făcut între coccix și rect, iar în restul cazurilor au fost răniri variate. Din această analiză rezultă că rănirile rectului sînt produse în cea mai mare parte dinspre perineu. Rănirile transperitoneale sînt excepționale.

În ceea ce privește ocupația accidentaților, cele mai multe cazuri s-au întîlnit la muncitorii agricoli, la care în cea mai mare parte au fost provocate de lovituri de corn de bou sau căderi pe instrumente înțepătoare (furca); în al doilea rînd ca frecvență se observă la sportivi (mai ales schiori și patinori, la care în timpul căderii schiul sau patina rănesc perineul); mai rar, s-au notat la muncitorii din construcții.

Vîrsta la care se întîlnesc cel mai frecvent rănirile rectului variază între 20 și 50 de ani.

Anatomie patologică. Forma rănirii este legată de cauza care a produs-o. De cele mai multe ori rănile sînt liniare, dar pot fi și zdrobite, producînd sfîșieri ale rectului. Aceasta se întîmplă atunci cînd rănirea s-a făcut prin lovitură de corn de bou. Rana este murdară; poate conține resturi de haine sau din corpul vulnerant, sau este murdărită de fecale și urină.

Rectul fiind un organ așezat în același timp intra- și extraperitoneal, rănile pot fi împărțite din acest punct de vedere în: rări intraperitoneale ale rectului și rări extraperitoneale ale rectului.

Rănila intraperitoneale ale rectului se însoțesc de peritonită. Nu există totdeauna un paralelism între rana rectului și deschiderea peritoneului. Se pot întîlni răniri neînsemnate ale rectului, în timp ce peritoneul este sfîșiat pe mare distanță. Rănirile rectului intraperitoneal se complică adesea de dezlipirea mezenterului sau ruperea intestinului.

Rănila extraperitoneale ale rectului se produc totdeauna din direcția perineului. Legătura strînsă dintre rect și organele vecine face ca în aceste cazuri să se întîlnească adesea rănirea vezicii urinare sau a organelor genitale. Infecția țesutului perirectal constituie regula și îmbracă de obicei forme deosebit de grave.

Simptomele sînt acelea ale oricărei rări. O caracteristică o constituie dezvoltarea grabnică și gravă a șocului traumatic.

Gravitatea rănilor rectului depinde de mai mulți factori: în primul rînd, de bogăția terminațiilor nervoase perirectale, a căror excitare dezlănțuie șocul; în al doilea rînd, de hemoragia care este de obicei abundentă; în sfîrșit, de infecție, factor important de agravare a șocului.

Forma rării este foarte diferită, în legătură cu condițiile în care s-a produs.

Rănirea rectului se poate manifesta clinic prin ieșirea materiilor fecale și gazelor prin rană; acesta este simptomul cel mai caracteristic. În caz de rănire a uretrei sau vezicii se scurge și urină.

Hemoragia intrarectală este un alt simptom important, care însă nu dă dreptul de a pune diagnosticul de rană a rectului; este numai un simptom de mare probabilitate.

Tactul rectal poate găsi locul unde rectul este rupt. El se poate combina cu explorarea rării din perineu.

Rectoscopia dă date mult mai precise decît tactul rectal simplu.

Prognosticul rănirilor rectului este grav. Atît rările peritoneale, cît și cele în afara peritoneului dau o mare mortalitate. Cauza morții este șocul și infecția.

Tratamentul trebuie să urmeze cîteva principii mari:

1) prevenirea și combaterea șocului prin hemostază, transfuzii și sedative ale sistemului nervos;

2) prevenirea infecției: infecția este constantă în aceste răni; de aceea medicația antibiotică, local și general, trebuie aplicată imediat;

3) protecția împotriva infecției trebuie adăncită prin stabilirea de urgență a unui anus contra naturii;

4) asigurarea unui bun drenaj; de aici necesitatea de a secționa sfîcterul striat al anusului. Sfîcterul intact împiedică scurgerea secrețiilor adunate în rect, care se revarsă perirectal prin rană și întrețin astfel infecția;

5) operația constă în deschiderea largă a răni. În caz că apar cele mai mici simptome de iritație a peritoneului, este obligatorie laparotomia.

RĂNILE PRIN ARME DE FOC

Pot fi produse prin gloanțe sau schije. Rănilor rectului dinspre abdomen sînt rare; după N. M. Samarin, ele reprezintă o proporție de 4,6%. În marea majoritate a cazurilor se produc dinspre perineu sau străbătînd bazinul osos.

După traiectul proiectilului, N. M. Braițev descrie mai multe eventualități: răni tangențiale, sagitale, frontale, oblice și verticale.

Anatomie patologică. După locul rănirii rectului se deosebesc următoarele forme anatomo-clinice: rănilor segmentului intraperitoneal al rectului; rănilor ampulei rectului în afara peritoneului; rănilor asociate ale rectului și căilor urinare.

Rănilor intraperitoneale pot fi bănuite după direcția traiectului proiectilului. Ele se însoțesc de rănilor altor organe din peritoneu și infecția este constantă. În ceea ce privește mărimea răni, ea poate varia de la dimensiunile unui punct pînă la explozia rectului.

Rănilor în afara peritoneului se însoțesc de distrugeri mari ale perineului. Rănilor oaselor sacru și cocix se întîlnesc adesea. Uneori proiectilul sapă o adevărată groapă în regiunea perineului. Infecția este constantă; adesea ia formă gangrenoasă, ducînd repede la moarte.

Rănilor recto-urinare pot îmbrăca mai multe forme, după cum interesează rectul și vezica sau uretra. Ele se observă mai des în rănilor frontale și se pot însoți de distrugeri osoase. Scurgerea urinei prin rană îngreunează prognosticul și așa destul de întunecat.

Simptome. Forma și caracterele răni sînt foarte diferite, încît practic vorbind nu se poate da o descriere care să cuprindă toate cazurile întîlnite în practică. Semnul comun este scurgerea materiilor fecale și gazelor prin rană; în cazul rănirii aparatului urinar se scurge și urină. Rănilor rectului prin arme de foc se însoțesc totdeauna de stări grave de șoc. Rănilor rectului înlesnesc scurgerea materiilor fecale în țesutul perirectal, ceea ce duce la infecții grave (flegmoane difuze sau gangrene gazoase).

Prognosticul este deosebit de grav. Chiar în cazurile în care bolnavii pot fi salvați, ei rămîn cu infirmități grave (incontinentă, stenoze ale rectului, anus contra naturii).

Diagnosticul trebuie să stabilească forma și întinderea răni rectului și existența rănilor asociate. După V. R. Braițev, pentru aceasta avem la îndemînă mai multe posibilități: studierea direcției traiectului răni, după traiectoria proiectilului; constatarea hemoragiei intrarectale; constatarea eliminării de gaze, materii focale și urină prin rană și, în sfîrșit, tactul rectal.

Tratamentul trebuie să respecte mai multe principii:

1. Trebuie aplicat cît mai de timpuriu; cu cît este mai timpuriu, cu atît succesul crește. N. M. Samarin arată că 40% dintre bolnavii cu răni ale rectului mor în prima săptămîna.

tămîină. Rănirile punctiforme se pot vindeca singure, dar aceasta nu este o regulă. De aceea, în asemenea cazuri, este necesară o supraveghere foarte atentă a bolnavului.

2. Se începe totdeauna cu tratamentul antişoc. Îmbunătăţirea rezultatelor în aceste forme de răni nu s-a obţinut decât printr-o energică şi calificată terapie de prevenire şi combateră a şocului.

3. Terapia antibiotică (local şi parenteral) este o regulă şi o completare a principiilor de mai sus.

4. Tratarea răni constă în curăţirea şi netezirea traiectului ei şi închiderea rectului. Cusătura rectului nu este uşoară; de aceea se recomandă mobilizarea lui prin dezlipirea de sacru. A. V. Melnikov recurge la rezecţia sacrului pentru a avea mai multă lumină.

5. Orice operaţie pentru o rănire a rectului trebuie completată cu un anus iliac sting provizoriu, pentru ca materiile fecale să nu mai vină în contact cu soluţia de continuitate a rectului.

6. Experienţa noastră ne-a arătat că anusul contra naturii nu este suficient. În rect se adună sînge şi secreţii, care forţează cusăturile. De aceea recomandăm în mod sistematic secţionarea posterioară a sfincterului striat al anusului; se produce astfel o incontinenţă temporară suficient de lungă, ceea ce îngăduie scurgerea neîntreruptă a secreţiilor din rect. Sfincterul s-a refăcut totdeauna singur; n-a fost niciodată nevoie de repararea lui chirurgicală.

PROLAPSUL RECTULUI

Prolapsul rectului este ieşirea prin anus a unei părţi din rect sau a rectului în întregime. Prolapsul poate fi reductibil sau ireductibil.

VARIETĂŢI ANATOMICE

Se pot deosebi două categorii principale: *a*) prolaps mucos (alunecarea prin anus a mucoasei rectului, fig. 255); *b*) prolaps total (prin anus iese intestinul terminal cu toate straturile care alcătuiesc peretele lui).

După segmentul care se invaginează şi întinderea lui se deosebesc mai multe grade:

1. Prolaps ano-rectal; în acest caz coboară partea terminală a rectului.
2. Coborîrea ampulei rectului, care se telescopează prin canalul ano-rectal.

3. Prolaps recto-sigmoidian, atunci cînd rectul care coboară prin anus aduce cu sine şi colonul sigmoid.

În prolapsul total, indiferent de dimensiunile lui, se descriu două variante; prolapsul rectului cu doi cilindri (fig. 256) şi prolapsul rectului cu trei cilindri (fig. 257).

Prin prolapsul rectului cu doi cilindri se înţelege că există două segmente de intestin, unul descendent, altul ascendent. Mucoasa cilindrului descendent se continuă nemijlocit cu tegumentele. În acest

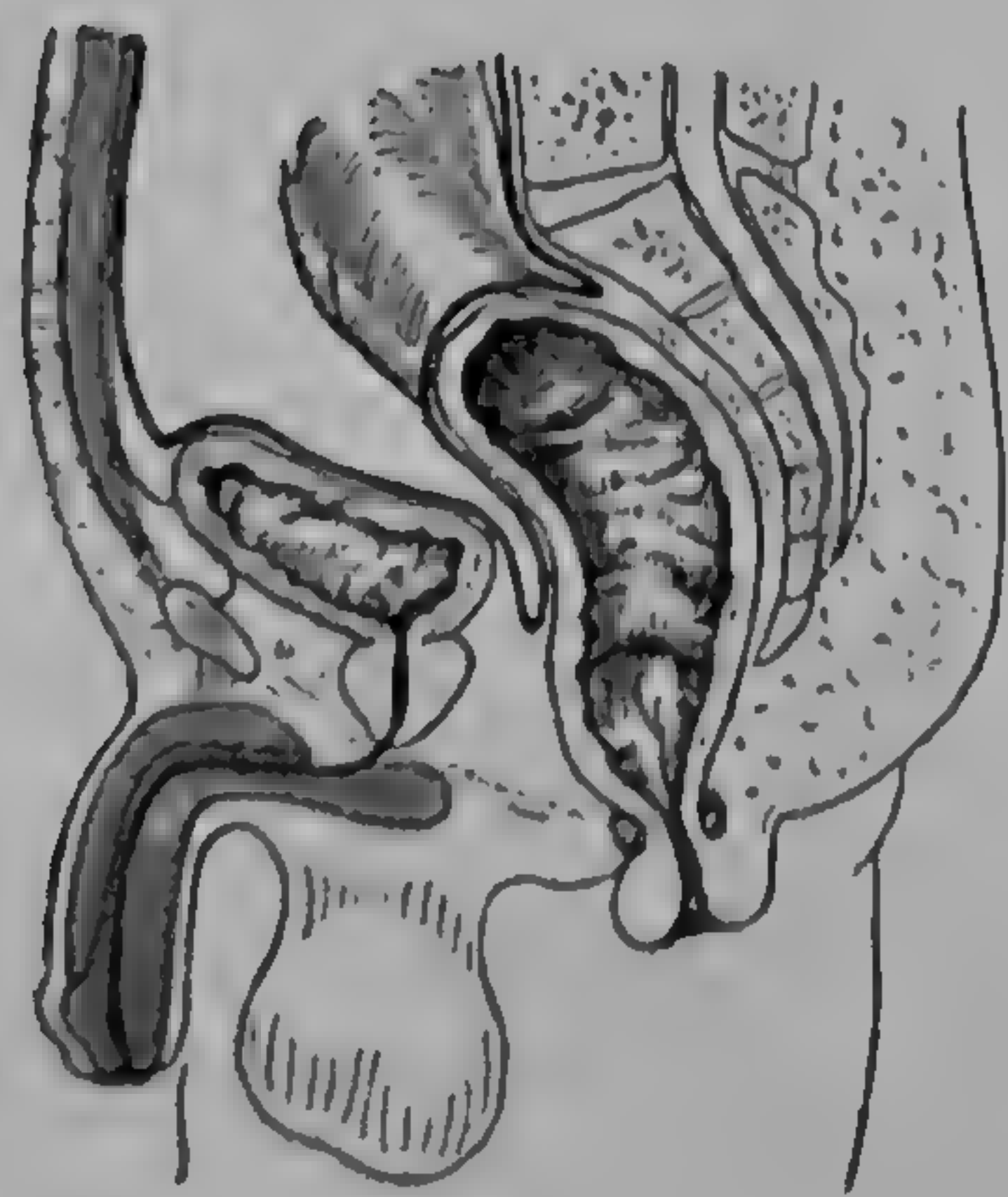
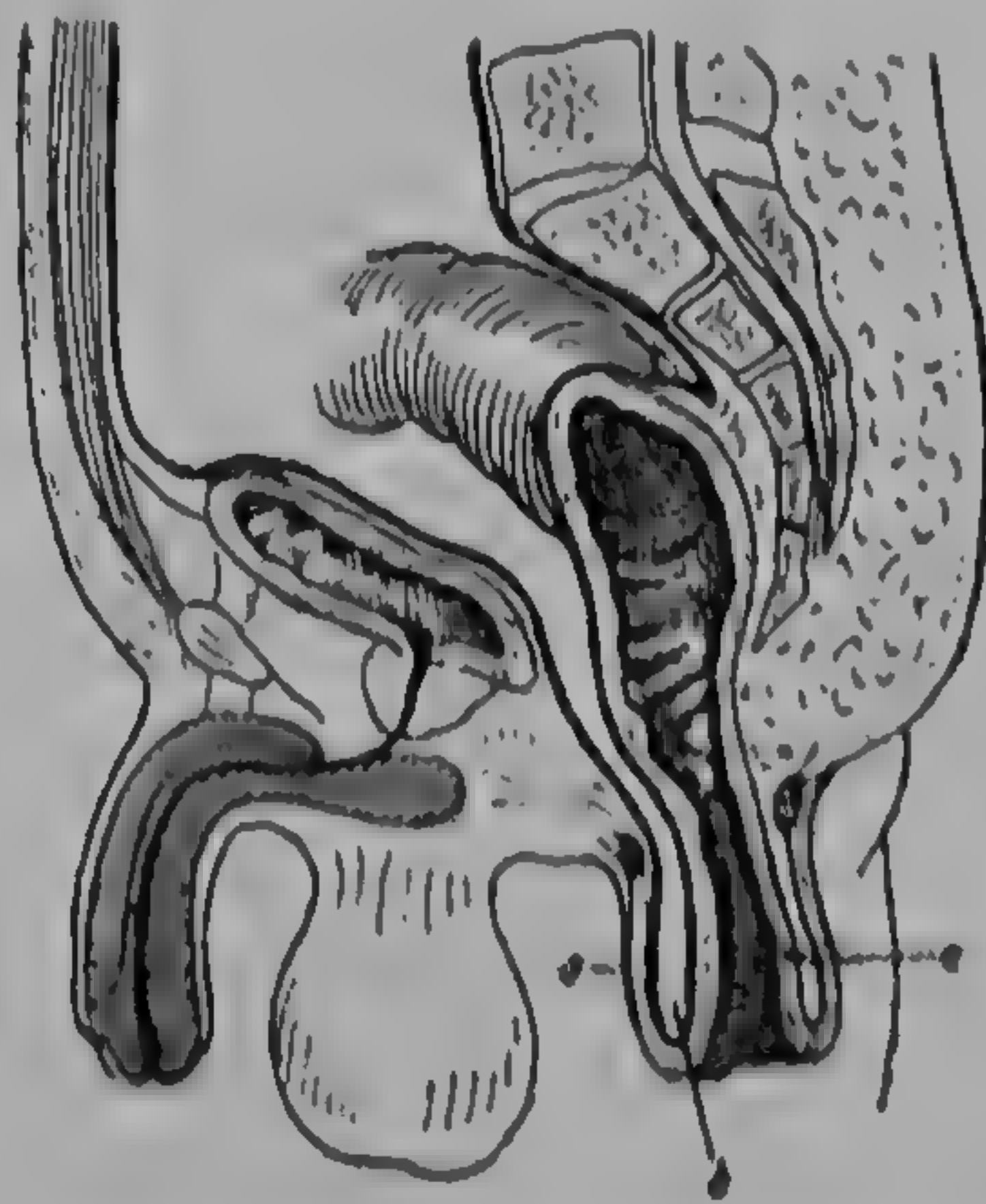


Fig. 255. — Prolaps mucos al rectului. Alunecă în afară numai mucoasa.



a — cilindrul extern, descendent, acoperit de mucoasă;
b — fundul de sac al lui Douglas;
c — cilindrul ascendent.
Fig. 256. — Prolapsul rectului cu doi cilindri.

caz coboară partea cea mai de jos a rectului. Prolapsul cu trei cilindri este în realitate o invaginație a ampulei rectului prin canalul ano-rectal, care rămâne fixat pe loc.

Se deosebesc trei segmente, unul în afară, ascendent, altul mijlociu, descendent, și al treilea intern, ascendent.

Peritoneul fundului de sac al lui Douglas urmează intestinul, ca „un cline credincios” și împreună cu el coboară în tumoarea prolăbată, unde poate fi simțit prin pipăire.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Prolapsul mucoasei anusului se produce prin alunecarea acesteia, favorizată de existența unui țesut conjunctiv lax în submucoasă; restul tunicilor rectului rămân la locul lor. Mucoasa care iese prin anus se continuă nemijlocit cu pielea anusului. „Rozeta de mucoasă” este de culoare roșie-viu. Culetele ei se adună spre orificiul anusului. În mijlocul „rozetei” se găsește orificiul anal. Între scaune, prin acest orificiu se scurge un lichid sero-mucos. Tumoarea formată de mucoasa ano-rectală rămâne de dimensiuni mici (3—4 cm).

Prolapsul total cuprinde toate tunicile rectului. Se înfățișează ca o tumoare lungă de 10—15 cm, cu o circumferință de 15—20 cm. Forma ei este cilindro-conică. La unii bolnavi tumoarea se mărește în timpul efortului de defecare. Se admite că în acest caz pătrunde în tumoare o ansă intestinală, care ocupă fundul de sac al lui Douglas. Tumoarea este acoperită de mucoasă; aceasta are aceeași culoare ca în prolapsul mucos. Mucoasa tumorii se continuă nemijlocit cu pielea. Orificiul rectului se găsește la capătul tumorii și privește înapoi, deoarece alunecarea anterioară este mai pronunțată.

Cînd se invaginează partea superioară a rectului, putem avea varietatea de prolaps cu trei cilindri. În acest caz, între pielea anusului și cilindrul mucos se găsește un șanț de 2—3 cm. În acest caz, tumoarea are o formă mai mult cilindrică.

Cu timpul, rectul căzut suferă modificări patologice care schimbă structura lui. Mucoasa se îngroașă. Musculatura se hipertrofiază, iar seroasa prezintă leziuni de peritonită plastică.

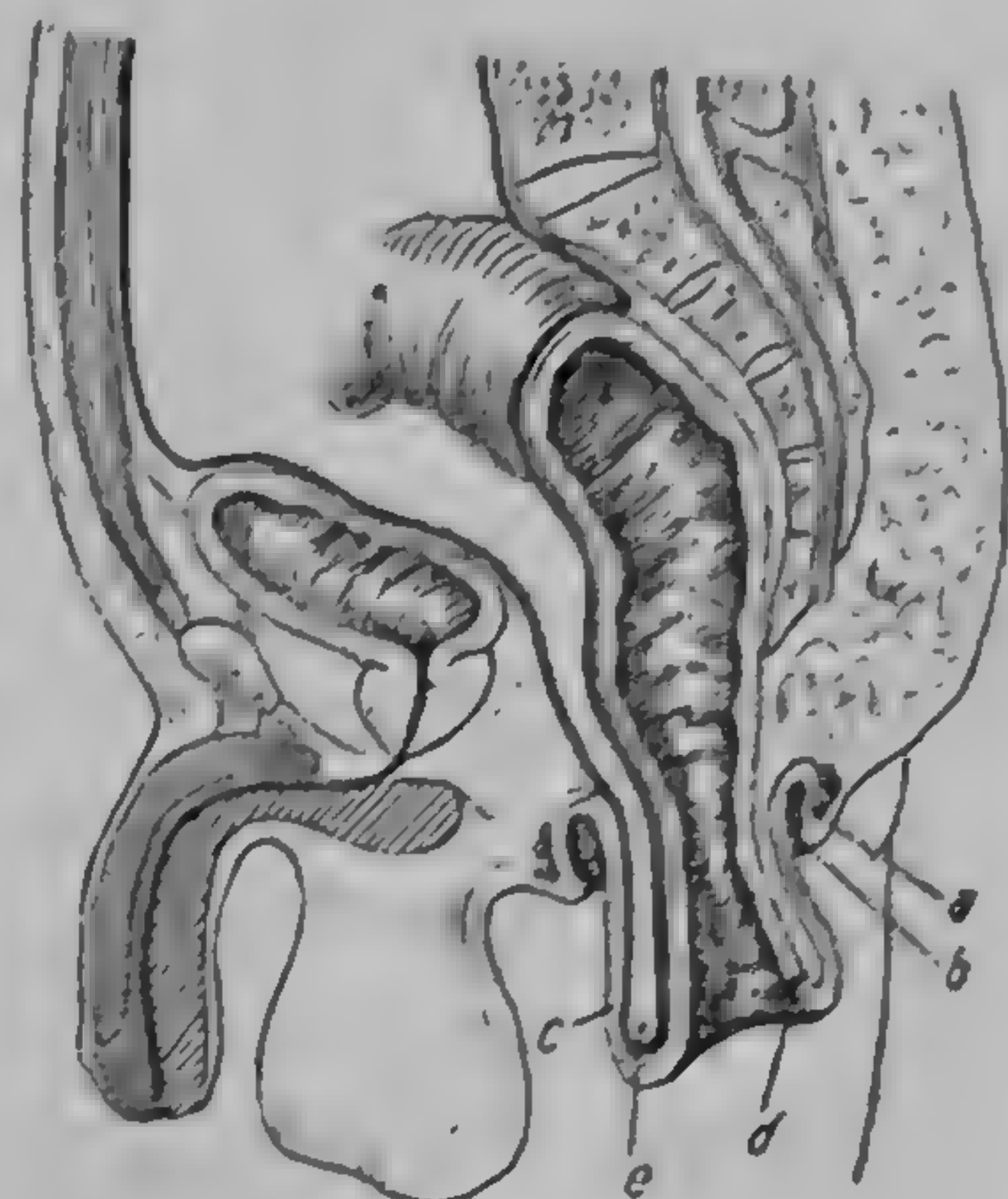
ETIO-PATOGENIA

Prolapsul mucos ocupă polii vieții; este o boală a copiilor și a bătrînilor. La copii ține de o fixare insuficientă a mucoasei de musculoasă. La bătrîni, dezlipirea mucoasei este datorită slăbirii generale a organismului, la care se adaugă procese locale, de obicei hemo-roizii, care grăbesc alunecarea ei.

Prolapsul total al rectului este dimpotrivă boala vîrstei adulte. Se întâlnește cel mai des între 20 și 40 de ani.

Sexul nu joacă un mare rol. Se găsește în aceeași proporție la bărbat și la femeie, poate ceva mai des la bărbat. Ereditatea nu joacă un rol însemnat, deși se întâlnesc cazuri unde îmbracă un caracter familial. V. R. Braișev citează o familie în care tatăl, fiul și nepotul au suferit de prolaps al rectului. În asemenea cazuri este vorba de condiții de viață și de mediu asemănătoare, favorabile prolapsului rectului.

Prolapsul rectului este rezultatul a două forțe contradictorii: 1) presiunea intraabdominală, care caută să împingă rectul în afară; 2) rezistența pe care o opun acestei forțe mijloacele de susținere și de suspensie ale rectului.



a — canalul anal a rămas pe loc; el constituie primul cilindru;
b — șanțul care desparte cilindrul fix de al doilea cilindru, descendent. În șanțul cei doi cilindri se privesc prin mucoasa lor;
c — cilindrul descendent acoperit de mucoasă;
d — cilindrul ascendent;
e — fundul de sac Douglas care coboară între cilindrul 2 și 3.

Fig. 257. — Prolapsul rectului cu trei cilindri.

În condiții normale, aceste două forțe contrarii se neutralizează. Când echilibrul dintre ele se rupe, rectul este împins în afară prin anus. Mulți autori consideră prolapsul rectului ca o formă particulară de hernie perineală (N. N. Napalkov, N. N. Bereznegovski, V. R. Braițev).

N. N. Napalkov și N. N. Bereznegovski au produs prolapsul rectului pe cadavru, prin mărirea presiunii intraabdominale.

La aceste cauze se mai alătură uneori o dispoziție anatomică prielnică apariției prolapsului, și anume lipsa curburii sacrului și coccixului și, mai ales, lipsa unei înclinări normale a bazinului. Presiunea intraabdominală, care în mod fiziologic își amortizează forța, lovindu-se de pereții osoși ai pubisului și sacrului, nu mai întâlnește în cale, în această situație anatomică, decît părțile moi, care opun o rezistență mai mică. În caz de slăbire a mușchilor, această situație anatomică ușurează alunecarea rectului.

Rolul presiunii intraabdominale este de necontestat; s-ar putea spune că prolapsul este produsul efortului de defecație atunci cînd mușchii ridicători ai anusului sînt slăbiți. De aceea, în antecedentele bolnavilor găsim adesea, fie constipație, fie entero-colite. În mod excepțional, prolapsul apare în urma unui efort fizic, strănut, tuse etc. Presiunea intraabdominală crescută este necesară, dar singură nu este în stare să producă prolapsul. Este nevoie ca țesuturile care alcătuiesc podeaua perineului să fie slăbite.

Normal, la menținerea rectului iau parte următoarele formațiuni: podeaua perineului, inclusiv fascia micului bazin; fascia proprie a rectului, curbura lombo-sacrată și coccigiană; mezenterul sigmoidului și rectului; sfincterul anusului.

Slăbirea acestor legături ușurează alunecarea rectului în afara orificiului anusului. N. N. Napalkov a găsit constantă atrofia mușchilor perineului. Starea de troficitate a mușchilor joacă un rol însemnat. Așa se explică de ce găsim în antecedentele bolnavilor carențe alimentare sau boli care slăbesc organismul (tuse convulsivă, diaree etc.). De asemenea, prolapsul rectului poate fi însoțit de alte boli legate de o insuficiență a musculaturii: hernii, hemoroizi, varice. Se întâlnește adesea la bolnavi hipotiroidieni sau la epileptici, alienați etc.

Starea de troficitate a mușchilor și țesutului conjunctiv este legată de starea organismului în general. Tonusul mușchilor depinde de activitatea nervoasă superioară. Astfel, în ultimă analiză, prolapsul rectului, boala locală, este în realitate expresia locală a unei boli generale privind neurotroficitatea țesuturilor.

Mecanismul intim de producere a prolapsului este privit în felul următor: ansele intestinului, din cauza presiunii intraabdominale crescute, împing peretele ventral al rectului. Acesta se retrage în fața presiunii, pînă ajunge în contact cu peretele dorsal, care, fiind sprijinit pe sacru, opune o rezistență mai mare. Totuși, din cauza slăbirii mijloacelor de susținere, peretele dorsal este dezlipit și începe să coboare, este drept, mai puțin. Peretele ventral, sub presiunea anselor intestinului, lunecă pînă ajunge la chinga ridicătorilor anusului. Aceștia opun o nouă rezistență, dar fiind insuficient dezvoltati, sînt îndepărtați și, prin spărtaura făcută în podeaua perineului, ansele intestinului se îndreaptă spre sfincterul anusului, ultimul obstacol în calea presiunii abdominale. El este incapabil să suporte presiunea abdominală crescută. Rectul împins din spate de ansele intestinului iese în afara anusului. Așa se explică de ce în tumoarea prolabată se găsește constant fundul de sac al peritoneului și deseori anse ale intestinului subțire.

SIMPTOMELE

Prolapsul mucos se recunoaște după rozeta de mucoasă care apare la orificiul anusului după fiecare defecație. Mucoasa este roșie, se reduce ușor și sîngerează la atingere. În general, tumoarea rămîne mică. În prolapsul mai vechi, mucoasa suferă transformări infla-

matoare, își pierde luciul, sângerează ușor, este granulată și uneori acoperită de mucozități, sînge și puroi. Seurgerile muco-purulente persistă și după reducerea tumorii.

În prolapsul total al rectului, prin anus iese o tumoare cilindro-conică, cu baza la anus, de dimensiuni variabile între 10 și 12 cm (fig. 258). Tumoarea este în general înclinată spre înapoi. În vârful conului există un orificiu ovalar spre care se adună cutele mucoasei. Tumoarea, de culoare roșie, este acoperită cu numeroase cute, între care se strîng mucozități. Între mucoasă și piele se găsește uneori un șanț. Prin apăsare, rectul prolabat se retrage înăuntru al anusului. După reducere, orificiul anusului rămîne căseat, lăsînd să se vadă mucoasa de culoare roșie-închis. Cu timpul, ca și în prolapsul mucos, apar modificări inflamatoare, mucoasa sîngerează ușor, iar secrețiile devin muco-purulente.

Ireductibilitatea rectului căzut modifică și mai mult înfățișarea lui. Ireductibilitatea se datorește sfincterului, care menținîndu-și tonusul exercită o apăsare asupra porțiunii proximale a rectului prolabat și provoacă stază circulatorie și edem. În aceste condiții, rectul devine vinăt. Cu timpul apar ulceratii ale mucoasei, care sîngerează abundant. Excepțional se citează cazuri în care rectul strangulat se sfacelează; de obicei, după sîngerări repetate, tumoarea își micșorează volumul, ceea ce ușurează reducerea, iar ulceratiile se vindecă cu timpul. În prolapsul foarte vechi, mucoasa se metaplaziază, se epidermizează și devine groasă, cartonată.



Fig. 258. — Prolaps total al rectului la adult.

EVOLUȚIA. COMPLICATIILE

Complicația cea mai frecventă și de temut este ocluzia intestinului, produsă prin strangularea anșelor intestinului subțire coborîte în fundul de sac al lui Douglas și strangulate de sfincter.

Evoluția prolapsului mucos este variabilă; la copii se poate vindeca spontan sau prin mijloace terapeutice simple; la bătrîni nu putem spera această evoluție. Prolapsul total la adult și la bătrîn nu se vindecă, ci, dimpotrivă, se mărește continuu, pierde dreptul de domiciliu și apar ulceratiile și infecția.

TRATAMENTUL

Terapia prolapsului rectului trebuie îndreptată, în primul rînd, spre înlăturarea condițiilor patogenice ale bolii. În acest scop trebuie combătute tulburările neuro-endocrine (îndeosebi hipotiroidia, prin hormon tiroidian și alimentație bogată în proteine și vitamine, mai ales vitamina C și B₁). Tratamentul general nu vindecă boala; el creează însă condițiile prielnice unui rezultat operator local bun și de lungă durată. La copii, îndeosebi, tratamentul general poate da rezultate bune. Tratamentul rahitismului prin untură de pește (*oleum jecoris*), glicerosofat, ultraviolete, băi sărate, poate duce el singur la vindecarea prolapsului. În formele mai vechi este obligatorie completarea tratamentului general cu cel local.

În prolapsul mucos există o slabă legătură între mucoasă și musculară. În aceste forme tratamentul local urmărește restabilirea unor legături trainice. Aceasta se realizează

practic prin producerea de țesut scleros în submucoasă. Sclerozarea submucoasei s-a obținut pe două căi: *a)* cauterizarea mucoasei; *b)* injecții cu substanțe sclerozante în submucoasă.

Cauterizarea mucoasei se face sub anestezie. Se coboară segmentul intestinal prolabat cât mai mult posibil, se prinde cu pense, și cu un termocauter obișnuit se fac patru-cinci dîre, de la anus pînă la vîrfurile tumorii, mergînd în adîncime pînă la submucoasă. Se pot pune cîteva puncte de foc chiar în sfîncterul striat al anusului. Tumoarea prolăbată se reduce

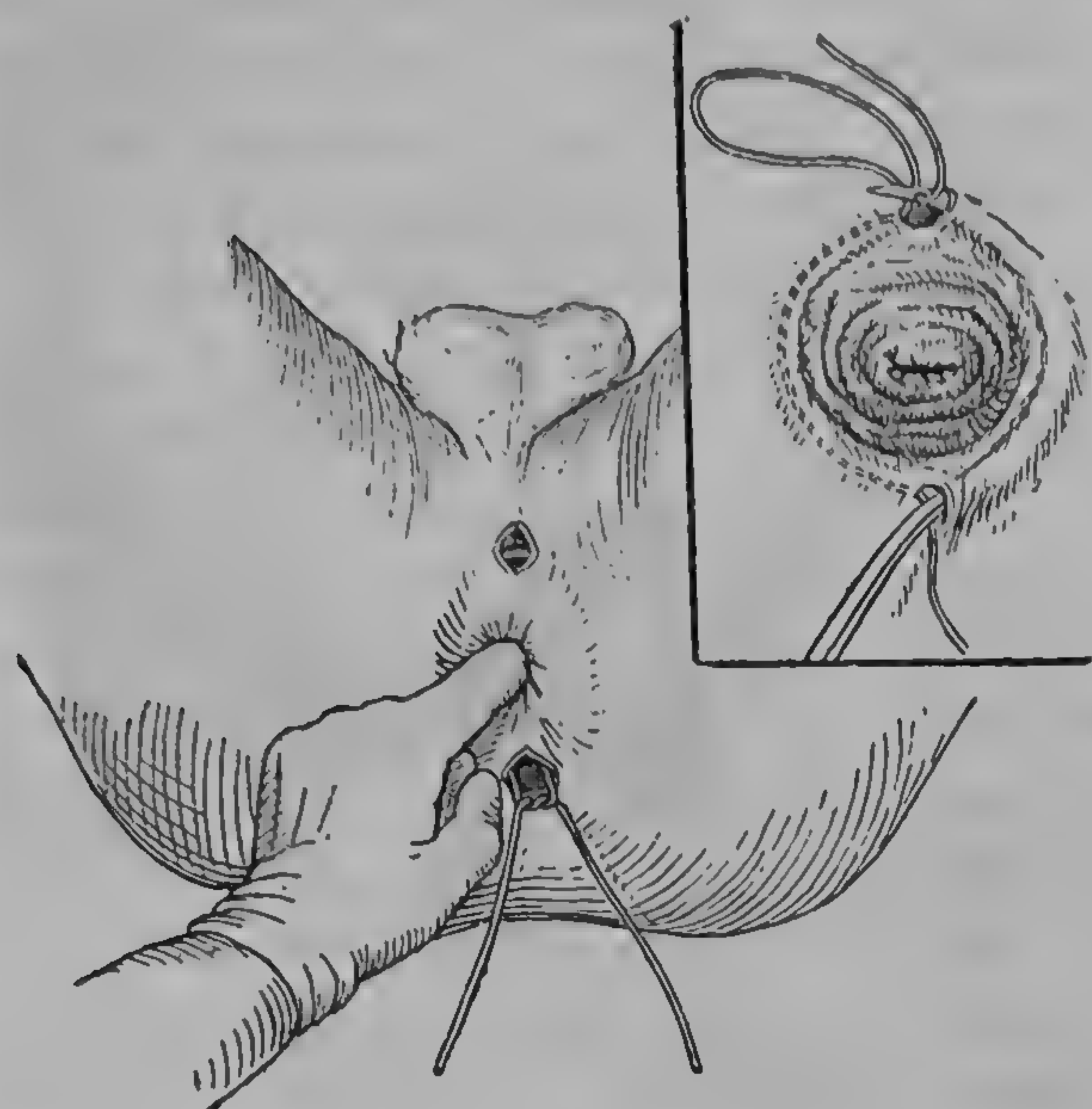


Fig. 259. — Operația lui Thiersch. Este indicată în prolapsul mucos la bătrîni.

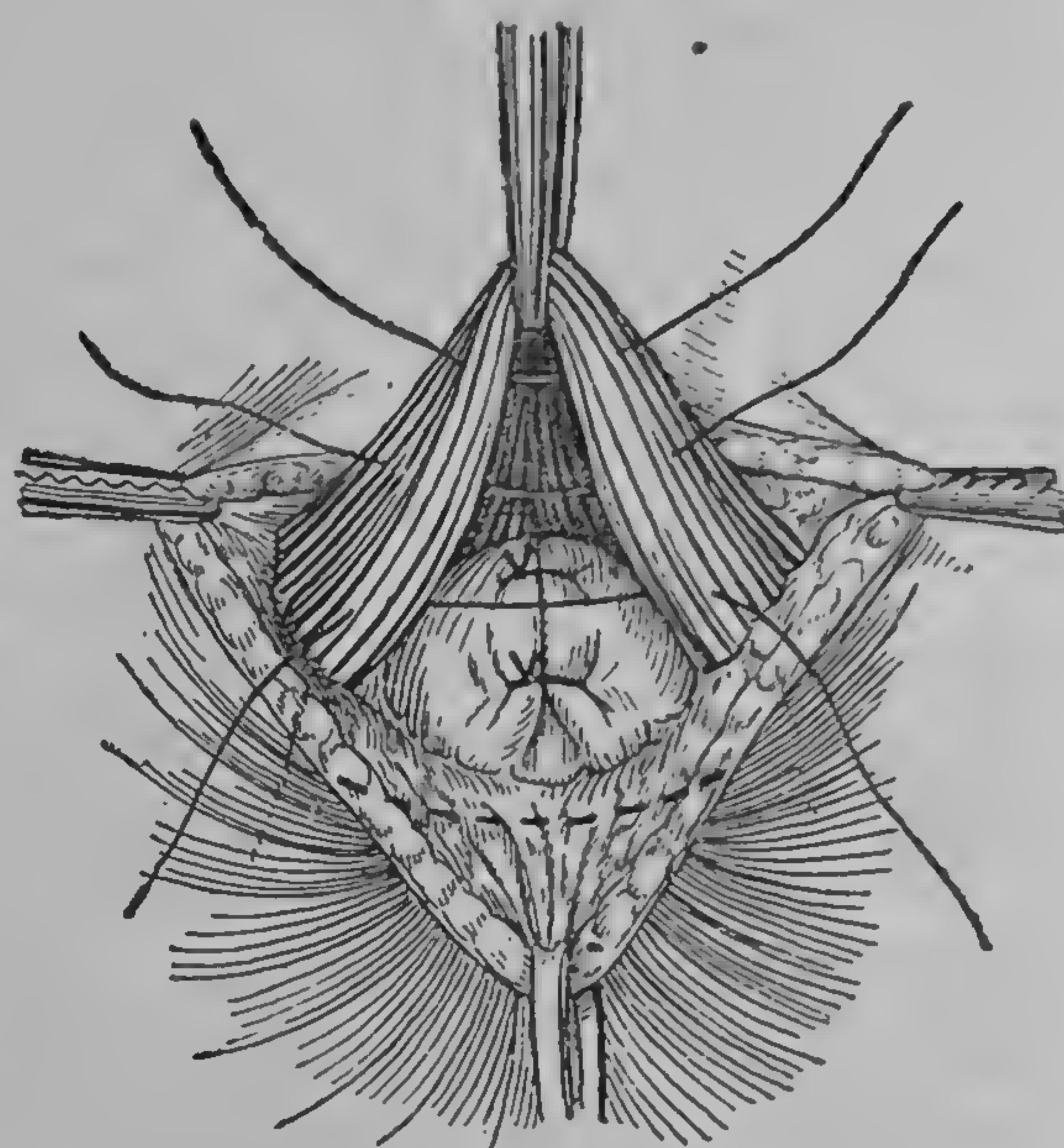


Fig. 260. — Perineorafie anterioară (după Cunéo și Sênèque).

apoi și se dă bolnavului o medicație constipantă timp de 5—6 zile. De obicei, o singură cauterizare este suficientă pentru a obține vindecarea.

Injecțiile sclerozante urmăresc producerea unui țesut fibros între mucoasă și musculară. S-au folosit cu acest scop substanțe foarte diferite: fenol 2%, acid clorhidric diluat, clorhidrat dublu de chinină și uree 5%, alcool 70°. S. A. Mozenov folosește soluția de alcool 70°, injectînd în sfîncter 0,5—1 cm. Aplicînd metoda sa la 110 bolnavi, obține rezultate bune. Numai în opt cazuri a fost nevoie să se repete injecția.

În prolapsul mucos se mai folosește operația Thiersch, care constă în formarea unui cerc inextensibil în jurul anusului. Ca material se pot folosi setolina, care este bine suportată de țesuturi, sau fișiile de piele (cerclajul *cutis subcutis*).

Tratamentul chirurgical al prolapsului total este mult mai greu. Rar se poate găsi o boală pentru care să se fi recomandat atîtea procedee operatorie; M. A. Aminev a numărat 97 de procedee diferite. Acestea pot fi sistematizate, după V. R. Braițev, în cinci mari grupe:

- 1) operații care realizează întărirea sfîncterului extern și strîmtorarea orificiului anusului;
- 2) operații care fixează rectul la oasele bazinului;
- 3) operații care consolidează perineul;
- 4) operații care urmăresc agățarea rectului la peretele abdomenului sau la alte țesuturi;
- 5) operații executate direct pe rect.

1. Din prima categorie de operații, cea mai veche și cea mai mult folosită din cauza simplității ei este operația lui Thiersch (fig. 259). În tehnica originală încercuirea orificiului anusului se făcea cu fir de sîrmă sau de argint; azi, acesta este înlocuit cu firul de setolină, nylon, cauciuc sau chiar cu fișii de piele tăiate din vecinătate.

Operația poate da rezultate bune la începutul bolii și își găsește indicația mai ales la copii și la bătrîni care nu pot suporta operații mai complicate. La adult, rezultatele sînt

mediocre. E. Juvara consideră că această operație are indicații foarte restrânse. Bereznegovski, din clinica Tihov, apreciază rezultatele acestei operații ca fiind mediocre.

2. Dintre operațiile de fixare a rectului la oasele bazinului, amintim numai două: pexia sacro-coccigiană a rectului și procedeul Lockhart-Mummery.

Pexia sacro-coccigiană se începe prin dezlipirea rectului de sacru. Volumul rectului se micșorează prin formarea unor cute transversale. Rectul astfel îngustat se fixează după aceea de coccix sau de ligamentele sacro-coccigiene. Rezultatele îndepărtate insuficiente au făcut ca metoda să nu găsească o largă aplicare în practică.

Procedeul Lockhart-Mummery urmărește formarea unor puternice aderențe între fața dorsală a rectului și curbura sacro-coccigiană. Printr-o incizie arcuită, făcută între rect și coccix, se dezlipește rectul de curbura sacului până se ajunge aproape de promontoriu. Spațiul astfel obținut se umple cu meșe iodoformate, care produc o iritație a țesuturilor vecine. Meșele iodoformate se scot treptat, astfel ca să dea posibilitatea unei cicatrizări solide, care să sudeze rectul de fața ventrală a sacului. N. Gilorteanu și I. Atanasiu au prezentat 23 de cazuri operate prin acest procedeu. Rezultatele imediate sînt bune; cele îndepărtate sînt încărcate de un mare număr de recidive.

3. *Perineoplastia* a fost propusă și aplicată de N. N. Napalkov. Acest autor realizează o chingă puternică din mușchii ridicători ai anusului. Operația întâmpină oarecare greutăți din punct de vedere tehnic. Bialostalski obține rezultate bune în 18 din 20 de cazuri operate prin procedeul Napalkov.

Cunéo și Sénèque completează operația lui Napalkov făcînd perineorafie anterioară și perineorafie posterioară (fig. 260, 261). N. N. Bereznegovski face o plastică a perineului cu lambou pediculat din mușchii fesieri.

4. *Operațiile de agățare a rectului* sînt de asemenea multiple. Quénu și Duval recomandă fixarea colonului sigmoid la psoas, operația fiind totdeauna completată cu închiderea fundului de sac peritoneal (Douglas) (fig. 262, 263).

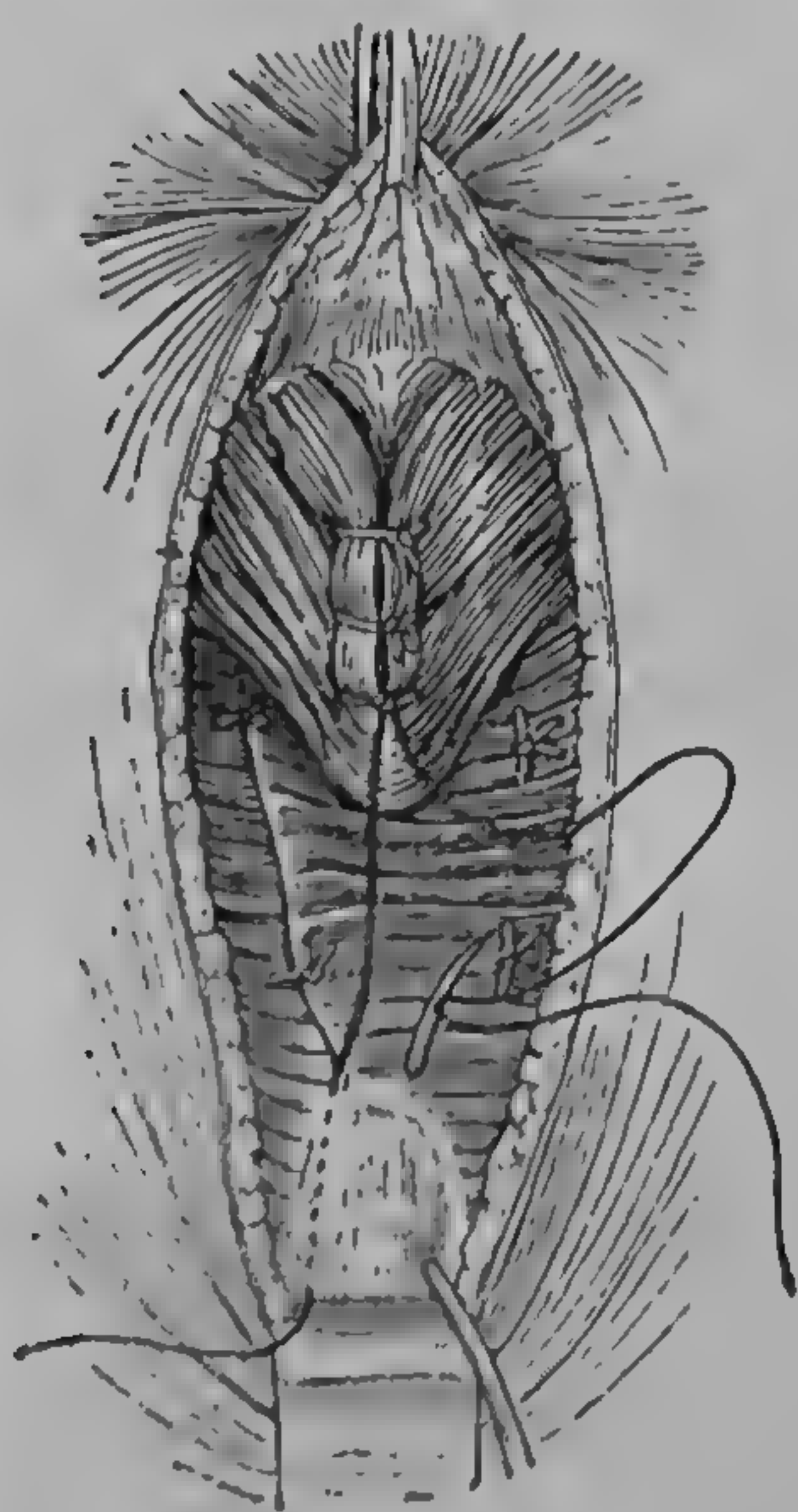


Fig. 261. — Perineorafie posterioară (după Cunéo și Sénèque). Mușchii ridicători ai anusului sînt cusuți „în rever”. Sfincterul este strîmțat și ancorat la coccix.

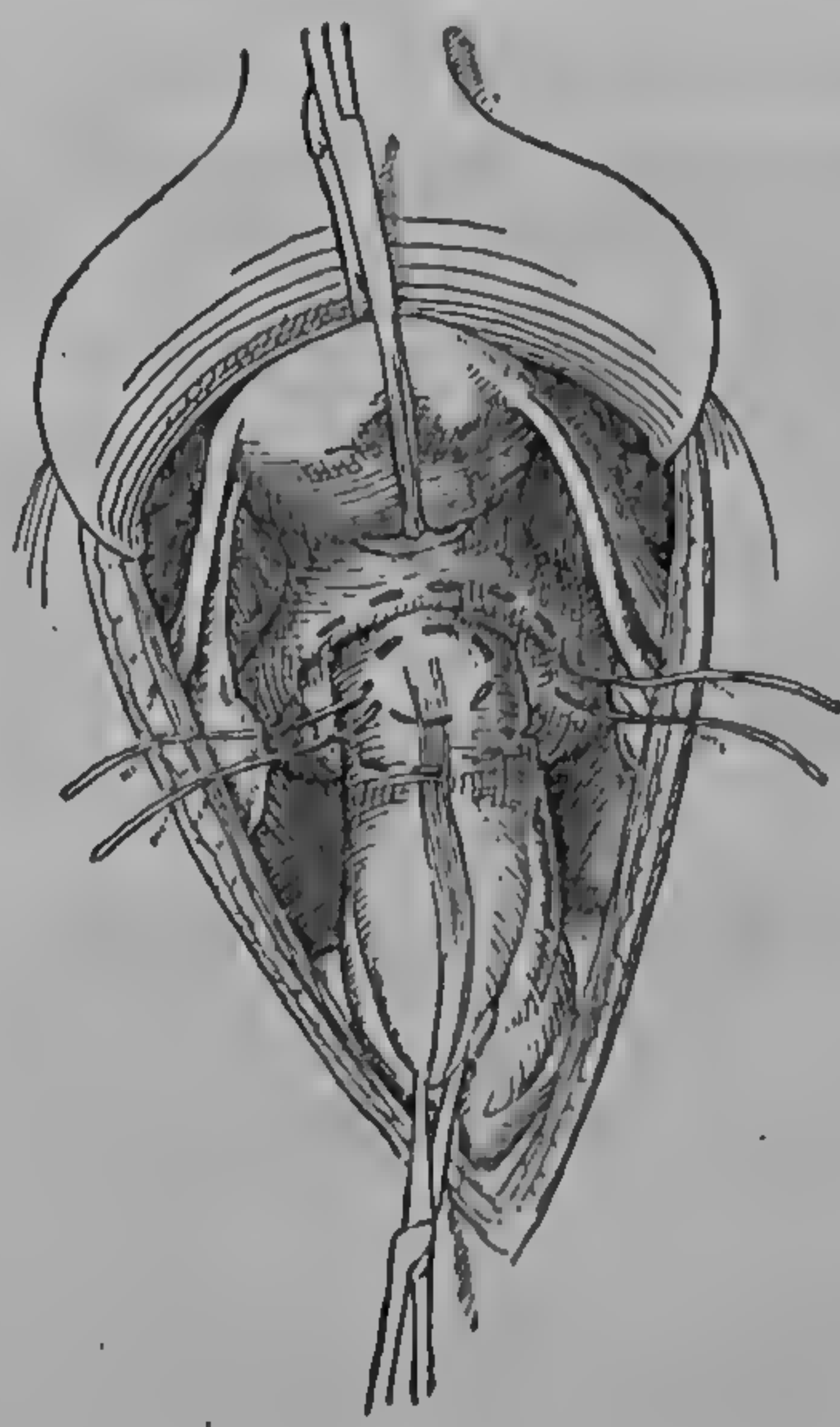


Fig. 262. — Operația de fixare a rectului pe oală abdominală (Quénu-Duval). Timpul I: astuparea fundului de sac al lui Douglas prin fire etajate (acost timp ostocunoscut și sub denumirea de operația lui Marion).

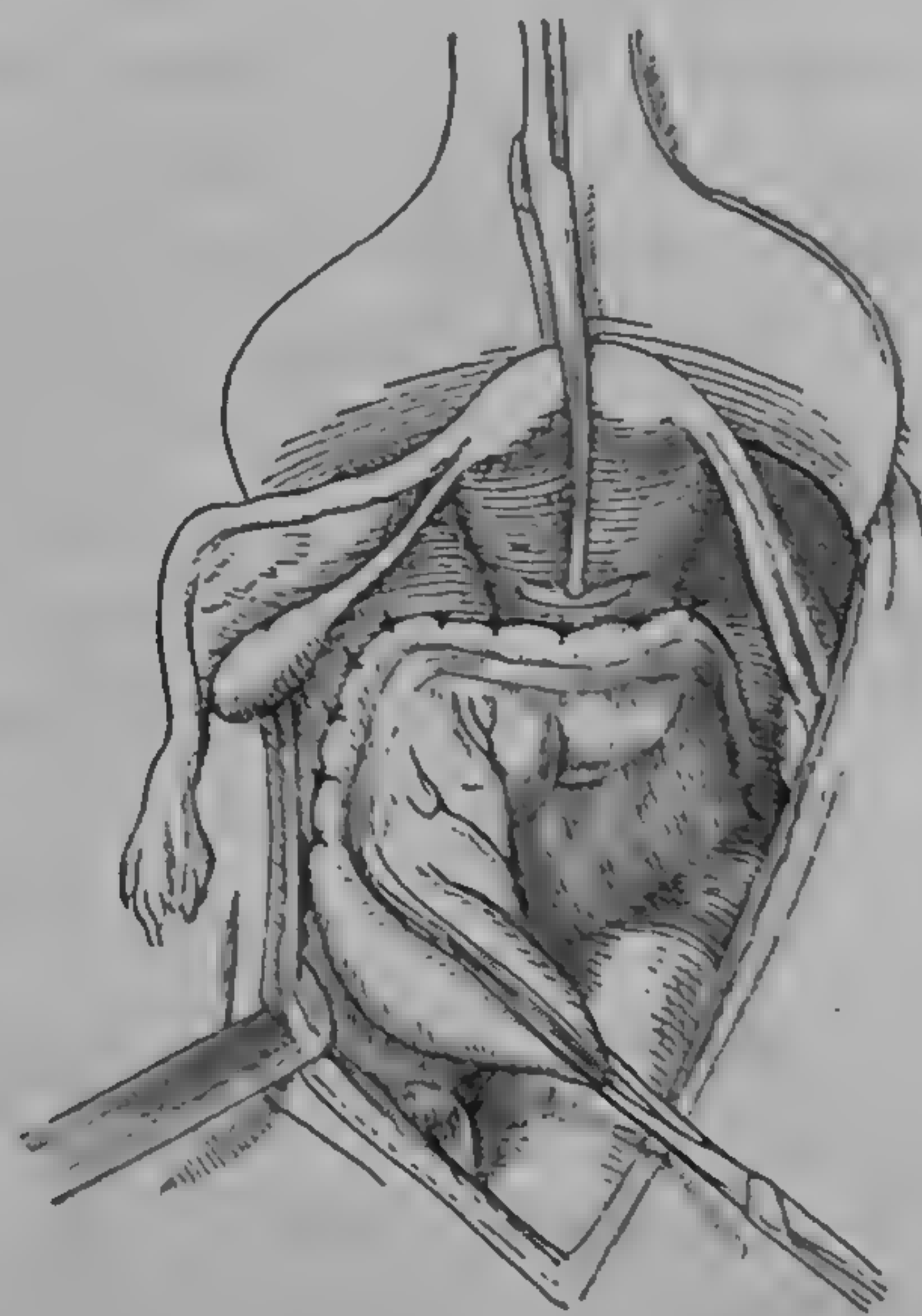


Fig. 263. — Operația lui Quénu-Duval. Timpul al II-lea: fixarea rectului la fascia micului psoas, după secționarea peritoneului parietal posterior și la peritoneul strîmtoarei superioare a bazinului.

Radsievski agață colonul sigmoid de o fișie aponevrotică pediculată, scoasă din tendonul marelui oblic, pe care o înfundă intraperitoneal (fig. 264).

5. Operațiile făcute direct pe rect sînt dintre cele mai vechi. Ele au constat în amputarea pur și simplu a rectului căzut. Feodorov arată că aceste operații expun la recidive și

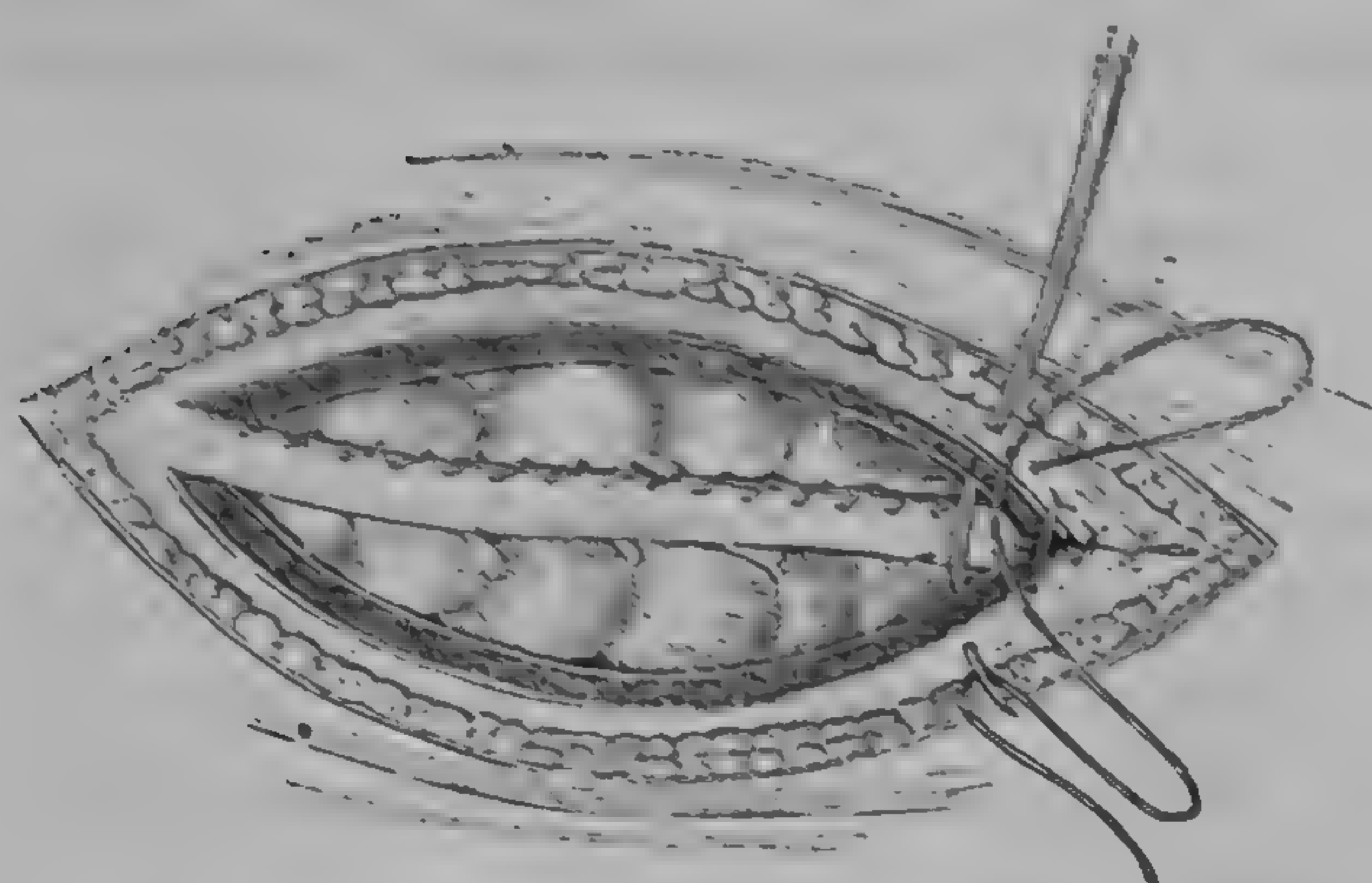


Fig. 264. — Fixarea rectului la un fascicul din teaca dreptilor (procedeul lui Radsievski).

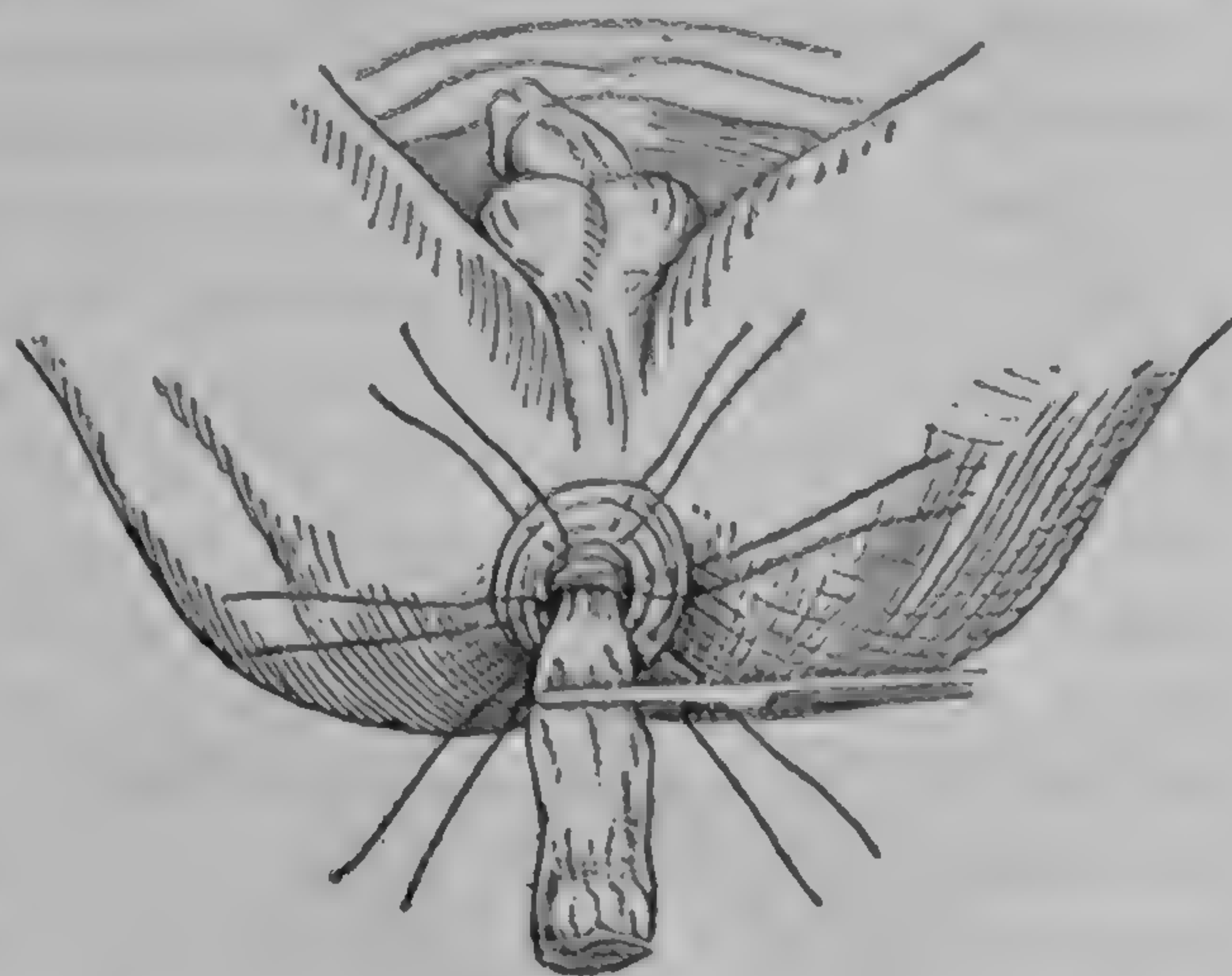


Fig. 265. — Operația lui Delorme-Juvara. Rezecția cilindrului mucos și strîmtarea sfîcterului și rectului în armonică. Dă rezultate bune în prolapsul mucos.

stenoze. Rezecția rectului abdomino-endoanal își găsește indicația numai în prolapsurile foarte vechi. Chiar în aceste cazuri, pentru împiedicarea recidivei este necesară perineorafia.

Delorme și Juvara rezecă mucoasa rectului și cos straturile musculare în chip de armonică. E. Juvara întărește și sfîcterul, căruia îi face două-trei cute (fig. 265).

RECTITELE

Rectita este inflamația mucoasei rectului. Inflamația mucoasei poate fi produsă de microbi obișnuiți ai intestinului, rectite nespecifice, sau de microbi sau virusuri care nu sînt oaspeți obișnuiți ai rectului, rectite specifice. După întinderea leziunilor inflamatoare se descriu trei forme: anita, cînd inflamația este limitată la mucoasa anusului; rectita propriu-zisă, cînd inflamația cuprinde rectul în totalitate sau părți din el; în sfîrșit, rectocolita, cînd infecția se întinde și la mucoasa colonului. Cunoașterea în general a rectitelor are pentru chirurg un interes secundar. Cu totul altfel stă problema rectitei limfogranulomatoase, deoarece în unele stadii de evoluție aceasta se tratează chirurgical. De aceea, vom da o dezvoltare mai mare acestei forme de rectită.

RECTITELE NESPECIFICE

Inflamația rectului produsă de flora obișnuită a intestinului poate îmbrăca forme acute sau cronice.

Rectitele trebuie înțelese ca sindrome cortico-viscerale în care este influențat neurotrofismul rectului, ceea ce modifică secreția și circulația la nivelul organului. Modificările neurodistrofice favorizează dezvoltarea florei microbiene locale. Emoțiile, oboseala, subalimentarea, joacă un rol însemnat. Toate aceste elemente influențează activitatea nervoasă superioară și tulbură echilibrul dintre excitație și inhibiție.

Rectitele nespecifice s-au observat deseori la deportați; desigur că în acest caz, pe lângă trauma psihică, se adaugă carențele alimentare (hipovitaminoze, hipoproteinemii), noi factori care influențează activitatea nervoasă superioară.

Diferitele boli locale: hemoroizii, polipii, plesniturele anusului, oxiurii, prolapsul rectului, bolile organelor vecine, au un rol de spină iritativă. Noile excitații supraliminale provocate de aceste boli locale favorizează apariția rectitei.

Încercarea de a explica apariția acestei boli prin exaltarea virulenței florei microbiene a intestinului sau prin infectarea unor răniri superficiale ale mucoasei rectului nu este mulțumitoare. Concepția nervistă este singura care ne îngăduie înțelegerea condițiilor în care apare boala, a caracteristicilor și a evoluției ei.

RECTITA ACUTĂ

Tabloul clinic al ano-rectitei acute este dominat de două simptome: durerea și scurgerile muco-purulente. Aceste simptome au maximum de intensitate în momentul defecației. Febra poate să existe; în general se notează o stare subfebrilă.

Leucocitoza este crescută.

Bolnavii compară durerea cu o arsură produsă de fierul roșu. Ea este mai puternică dacă bolnavul se găsește în poziție șezândă sau în picioare. Durerile iradiază spre organele vecine și înspre coapse. În timpul scaunului apar tenesme foarte dureroase.

Scurgerile muco-purulente sînt abundente. Scaunele sînt acoperite de mucozități și puroi, mai rar de sînge.

Tactul rectal este dureros. Sfincterul anusului se găsește în spasm. Dacă reușim să-l depărtăm cu degetul, la retragerea lui se scurge sînge și puroi. Uneori se observă un prolaps mucos. Această alunecare a mucoasei se întîlnește mai des la copii.

Rectoscopia este atît de dureroasă, încît nu se poate face fără anestezie generală sau locală. Introducerea rectoscopului produce hemoragii; mucoasa rectului sîngerează la cea mai mică atingere. Ea apare de culoare roșie-vînată, învelită cu un strat subțire de mucus și prezintă cute groase din cauza edemului. Uneori se văd granulații. Ulcerațiile și eroziunile se găsesc constant; sînt superficiale, polimorfe, acoperite cu secreții sau învăluite în false membrane. Leziunile cele mai intense se găsesc în regiunea ampulei rectului; cu totul excepțional urcă mai sus de 10—12 cm.

Evoluția rectitei acute se face de obicei spre vindecare. Durata bolii este de 2—3 săptămîni. Poate însă evolua uneori spre gangrena rectului. Din fericire, această evoluție este rară. Se cunosc puține cazuri de gangrenă spontană a rectului. Aceste forme au un prognostic grav, sfîrșind totdeauna cu moartea.

Evoluția se poate face de asemenea spre cronicizare. În acest caz, semnele funcționale se șterg, iar leziunile locale evoluează spre ulceratii ale mucoasei și submucoasei.

RECTITA CRONICĂ

În ano-rectita cronică durerile sînt suportabile. Bolnavii au o senzație de greutate, de apăsare, în perineu. Mai rar, îmbracă înfățișarea de nevralgii perineale. Tenesmele sînt rare și de slabă intensitate. Scurgerile purulente pot fi uneori abundente: adevărată rectoree. Ele duc la iritații ale pielii. Scaunele sînt moi, două-trei pe zi, acoperite de secreții muco-purulente. Examenul local descoperă în jurul anusului intertrigo, eozome, vegetații, plesnituri ale mucoasei etc.

Prin tact rectal se simte o mucoasă îngroșată, aspră, grunjoasă, acoperită de muguri și chiar excrescențe papilomatoase.

Rectoscopia pune în evidență o mucoasă anală vînată și îngroșată, care sîngerează la cea mai mică atingere. Mucoasa rectului prozintă ulceratii superficiale acoperite de numeroși muguri. Acest aspect este greu de deosebit de cancer.

Biopsia descoperă o congestie a mucoasei, submucoasa edemațiată și inundată de celule tinere, iar glandele mucoasei hiperplaziate, întortocheate, dând pe alocuri aspectul de adenome. Evoluția acestor forme cronice este deosebit de înceată și încărcată de complicații (fistule sau supurații perirectale). Starea generală este alterată.

Examenul clinic și biopsia trebuie să stabilească natura inflamatoare și să înlăture în primul rând neoplasmul. În unele forme chiar biopsia nu este îndestulătoare. În a doua etapă a diagnosticului trebuie să se precizeze cauza inflamației. În primul rând se pune problema limfogranulomatozei rectului. În acest caz ne poate fi de ajutor intradermoreacția Frey.

RECTO-COLITA

Leziunile se pot întinde la tot intestinul gros. De obicei însă sînt limitate spre sfîrșitul colonului descendent. Recto-colita poate îmbrăca mai multe forme anatomo-clinice.

Recto-colita catarală. Mucoasa și-a pierdut luciul, are culoarea roșie-vînată, este îngroșată și semănată cu numeroase plăci hemoragice.

Scaunele sînt apoase sau păstoase, amestecate cu sînge și puroi. Bolnavul are dureri în regiunea iliacă stîngă, care pot fi însoțite de apărare musculară. Rectoscopia descoperă leziunile amintite mai sus.

Recto-colita purulentă se caracterizează prin bogăția secrețiilor purulente. Regiunea perianală este iritată. Scaunul are aspect cremos, destul de bine închegat. Rectoscopia descoperă o mucoasă roșie, grunjoasă, învelită peste tot cu puroi. Peretele intestinului apare cartonat din cauza inflamației.

Recto-colita hemoragică este forma cea mai des întîlnită. Bolnavul pierde sînge curat sau amestecat cu scurgeri mucoase, mai rar muco-purulente. Hemoragiile repetate transformă repede starea generală a bolnavilor și apar semnele anemiei secundare.

Rectoscopia arată o mucoasă îngroșată, foarte congestionată și presărată cu pete purpuri și ulcerații. Scurgerile de puroi sînt reduse.

TRATAMENTUL RECTITELOR NESPECIFICE

Tratamentul rectitelor trebuie să fie totdeauna complex. Pentru a întrerupe starea de parabolioză a nervilor și a modifica neurotrofismul se vor face infiltrații lombare cu novocaină (Vișnevski). Se va susține starea generală a organismului, modificînd astfel reactivitatea sistemului nervos (vitaminoterapie, îndeosebi vitamina A și C, regim adecvat).

Tratamentul local se face prin: spălături antiseptice, în cantitate de 100—150 ml (se folosesc ca antiseptice soluții de albastru de metilen 1:1 500 sau apă oxigenată diluată), clisme cu infuzie de nalbă 10:250, clisme cu vitamina A. S-au întrebuintat pentru pansamente locale clismele mici cu dermatol sau bismut subnitric. I. Iacobovici recomandă aplicații locale de sulfamide; se obține prin aceasta o scădere a secrețiilor. Traian Nasta și Fl. Mandache recomandă aplicații locale de penicilină. Descoperirea de noi antibiotice a sporit mijloacele de tratament; se pot folosi cu deplin succes streptomicina și aureomicina, local și general, sau tamponările locale cu gramicidină S.

Acțiunea antibioticelor se întărește prin vaccinoterapie, sau proteinoterapie nespecifică.

RECTITELE SPECIFICE

Rectitele specifice sînt provocate de microbi sau virusuri care nu sînt oaspeți obișnuiți ai intestinului.

Din acest grup de inflamații ale rectului nu vom aminti decît pe cele mai frecvente.

Patogenia acestor forme de rectită este diferită de a celor nespecifice. În rectilele specifice, agentul patogen, prin produșii săi de metabolism și prin exo- și endotoxine, excită interoceptorii rectului; în felul acesta, pornind de la nivelul mucoasei iau naștere reflexe care interesează segmente diferite ale sistemului nervos, pînă la centrii corticali.

SIFILISUL ANO-RECTAL

Este destul de rar întâlnit și se observă mai des la bărbați în vîrstă adultă.

Poate îmbrăca aspecte clinice diferite, după faza evolutivă a bolii.

Șancerul primar se caracterizează printr-o rană rotundă, dură, în platou, cu marginile șterse și fundul slăninșos, puțin dureroasă. Șancerul primar se însoțește totdeauna de adenopatia satelită inghinală bilaterală. Ganglionii au consistență dură, sînt izolați, fără periadenită și nedureroși.

Sifilomul primar ridică problema diagnosticului diferențial cu cancerul rectului. Mai rar se poate confunda cu plesnitura anusului.

Sifilisul secundar ano-rectal se manifestă sub forma de plăci mucoase, care în această regiune, din cauza umezelii și a căldurii, se ulcerează și se hipertrofiază: sifilide papulo-hipertrofice.

Sifilisul terțiar se caracterizează prin gomo ulcerate ale mucoasei. Sifilomul ano-rectal descris de Fournier ca avînd o formă circulară, transformîndu-se mai tîrziu într-un tub rigid, stenozant, este astăzi contestat.

Diagnosticul sifilisului ano-rectal se sprijină pe aspectul clinic. El poate fi întărit prin descoperirea spirochetei la ultramicroscopie sau prin probe de laborator.

În caz de îndoială se va face biopsia.

ANITA ȘANCROASĂ

Se caracterizează prin ulceratii multiple. Se găsește obișnuit la nivelul mucoasei anusului, dar se poate extinde și la mucoasa rectului, unde formează ulceratii întinse. Șancerul Ducroy este o ulceratie adîncă, cu marginile dezlipite și cu fundul murdar și foarte dureros la atingere.

Adenopatia este frecventă și ajunge adesea la supurație. Se confundă cu plesnitura anusului, mai ales cu plesniturele multiple. Diagnosticul se pune ținînd seama de caracterul clinic al ulceratiei și aspectul adenopatiei și la nevoie prin examenul bacteriologic care poate pune în evidență bacilul Ducroy.

ANO-RECTITA BLENORAGICĂ

Este destul de rară față de uretrita gonococică. S-a spus că gonococul „nu iubește rectul”. Aceasta vrea să sublinieze faptul că gonococul fiind un microb puțin rezistent, nu se poate dezvolta într-un organ cu o floră microbiană atît de bogată și polimorfă ca a rectului. Cu toate acestea, însămintările repetate și masive pot duce la apariția blenoragiei rectului. Așa se și explică de ce ano-rectita blenoragică se întâlnește mai des la femei, unde scurgerile vaginale care conțin gonococi contamineză continuu rectul. Rectita gonococică este o infecție superficială, care produce usturimi la defecație și scurgeri galbene purulente care persistă și într-o scaună.

Mucoasa rectului este congestionată, îngroșată și acoperită cu ulceratii foarte superficiale.

În secreții se găsesc gonococi intra- și extracelulari.

TUBERCULOZA ANO-RECTALĂ

Se găsește la bolnavii care au și alte localizări tuberculoase. Tuberculoza ano-rectală se înfățișează sub două aspecte clinice.

Tuberculoza verucoasă. Leziunea se găsește la anus, dar se poate întinde și spre canalul anal. Se caracterizează prin veruci roșii-cenușii, lipsite de vitalitate. Se confundă cu papilomul sau cu epiteliomul anusului.

Ulcerarea tuberculoasă apare la nivelul ampulei rectului. De obicei este unică, cu marginile dezlipite, vinete și fundul aton, acoperit de muguri înveliți într-o secreție purulentă. Mucosa din jurul ulcerăției este modificată, uneori chiar granulată. Ganglionii regionali sînt prinși. Nu rareori, de la nivelul ulcerăției pleacă fistule cu evoluția cronică, nedureroase și care secretă puțin. Ulcerarea tuberculoasă pune în discuție diagnosticul diferențial cu epiteliomul ulcerat. Biopsia are în această privință valoare hotărîtoare.

ACTINOMICOZA RECTULUI

Este destul de rară. Se dezvoltă în țesutul perirectal; invadează gropile ischio-rectale, de unde se poate extinde la tot pelvisul, înconjurînd rectul cu un manșon fibros. Perineul este invadat de un țesut fibros dur. În țesutul fibros se dezvoltă abcese care fistulizează: „fistule în stropitoare”. Prin traiectele fistuloase se scurge un puroi grunjos.

RECTITA LIMFOGRANULOMATOASĂ

Sinonime: rectita infiltrativă stenoizantă și hiperplazică (V. Dimitriu și I. Stoia); limfogranulomatoza rectală vegetantă și stenoizantă (Traian Nasta și Fl. Mandache); stenoza rectală; rectita hipertrofică proliferantă.

*

Rectita limfogranulomatoasă se deosebește de celelalte forme de rectită prin evoluția ei și prin faptul că prinde țesutul perirectal. Reacția Frey este pozitivă în 90% din cazuri. Boala, cunoscută de mult timp ca entitate clinică, a fost atribuită cauzelor celor mai diferite (sifilisului, tuberculozei, actinomicozei etc.). În 1927, Frey și A. Koppel găsesc că intra-dermoreacția descoperită de ei este pozitivă la acești bolnavi și consideră boala ca o manifestare rectală a limfogranulomatozei. La noi în țară s-au scris numeroase lucrări în legătură cu această boală: V. Dimitriu și I. Stoia publică o monografie „*Les rectites infiltratives*” (1934), I. Țurai face teza inaugurală despre „Etiologia și patogenia rectitei limfogranulomatoase” (1933), Traian Nasta și Fl. Mandache scriu monografia „Limfogranulomatoza rectală” (1948) etc.

Aceasta arată că boala este frecventă și a pus multiple probleme clinice și terapeutice.

ETIOLOGIA

Se întâlnește la vîrsta adultă, în perioada vieții sexuale; maximum de frecvență între 25 și 30 de ani, fiind foarte rară peste 50 de ani. Este mult mai frecventă la femeie decît la bărbat. V. Dimitriu și I. Stoia dau o frecvență de 90% la femeie; I. Iacobovici 89%, Traian Nasta și Fl. Mandache 94%. Se găsește mai ales la acele femei care trăiesc în grele condiții de viață, care duc o existență dezordonată, care practică sodomia pentru a evita maternitatea. În America este mult mai frecventă la femeia de rasă neagră. Astfel, această boală se înfățișează legată de condițiile de viață. În U.R.S.S., unde a încetat exploatarea omului de către om, în literatura corectată nu am găsit date despre această boală.

V.R. Braișev, în monografia sa „Patologia rectului” (1952), nu are nici un caz personal și găsește în literatura sovietică un singur articol, al lui V.A. Rudaev și I.A. Bunc, care descriu patru cazuri de limfogranulomatoză inghinală. Raritatea bolii ține incontestabil și de condițiile climatice, dar ține în primul rând de ordinea socială și lupta antiveneriană, care au dus la dispariția și a altor boli venerice.

PATOGENIA

Agentul patogen este virusul limfogranulomatos. Virusul este termolabil (se distruge în 30 de minute la o temperatură de 60°). În contact cu formolul 1:1 000 își încetează activitatea. Poate fi cultivat *in vitro*. Virusul are afinitate pentru țesutul reticulo-histiocitar și produce imunitate și reacții alergice foarte persistente. Este sensibil la antibiotice, în special la aureomicină.

Natura limfogranulomatoasă a rectitei este susținută de mai multe fapte:

1. Ravaut și Levaditi au pus în evidență virusul limfogranulomatos în secrețiile din rect. După ce au injectat secrețiile recoltate din rect la cobai, cu scopul de a îndepărta flora banală, au inoculat țesut splenic de la aceste animale, intracerebral la maimuță, la care a apărut meningo-encefalita limfogranulomatoasă tipică.

2. Intradermoreacția cu antigen limfogranulomatos este pozitivă la bolnavii cu rectită stenozantă.

3. V. Dimitriu și I. Stoia au pus în evidență în țesutul inflamator perirectal granulomul limfogranulomatos descris de Nicolas și Favre ca fiind caracteristic acestei boli.

4. Numeroase argumente clinice, printre care asocierea rectitei cu adenopatia limfogranulomatoasă, fie la bolnav, fie la partener, vin în sprijinul originii limfogranulomatoase.

Limfogranulomatoza este o boală a întregului organism. Ea produce modificări alergice. De aceea găsim frecvent manifestări alergice cutanate sau articulare. În faza de invadare a organismului determină reacții inflamatoare caracteristice în ganglionii limfatici din teritoriul legat de poarta de intrare. Poarta de intrare este diferită:

a) organele genitale externe (gland, meat, vulvă). În acest caz sînt prinși de obicei ganglionii inghinali, unde apare inflamația caracteristică: poradenita inghinală;

b) șancrul de inoculare poate fi localizat în treimea superioară a vaginului. Ganglionii tributari acestei regiuni sînt situați profund și comuni pentru limfaticile rectului, astfel că infecția lor influențează direct rectul (fig. 266);

c) infecția se poate face direct prin mucoasa rectului, datorită sodomiei. În cercetările lui V. Dimitriu și I. Stoia această poartă de intrare este rar întâlnită. În asemenea cazuri sînt prinse grupurile ganglionare care adună limfa dinspre rect.

Aspectul local al rectitei limfogranulomatoase a fost diferit interpretat în ceea ce privește mecanismul de producere. Jersild considera că la început sînt prinși ganglioni profunzi, care adună limfa din regiunea ano-rectală. Din cauza inflamației apare staza limfatică, care duce la edemul rectului, al organelor genitale externe și al perineului. Staza limfatică s-ar produce în faza finală a procesului inflamator ganglionar, cînd se constituie scleroza acestor

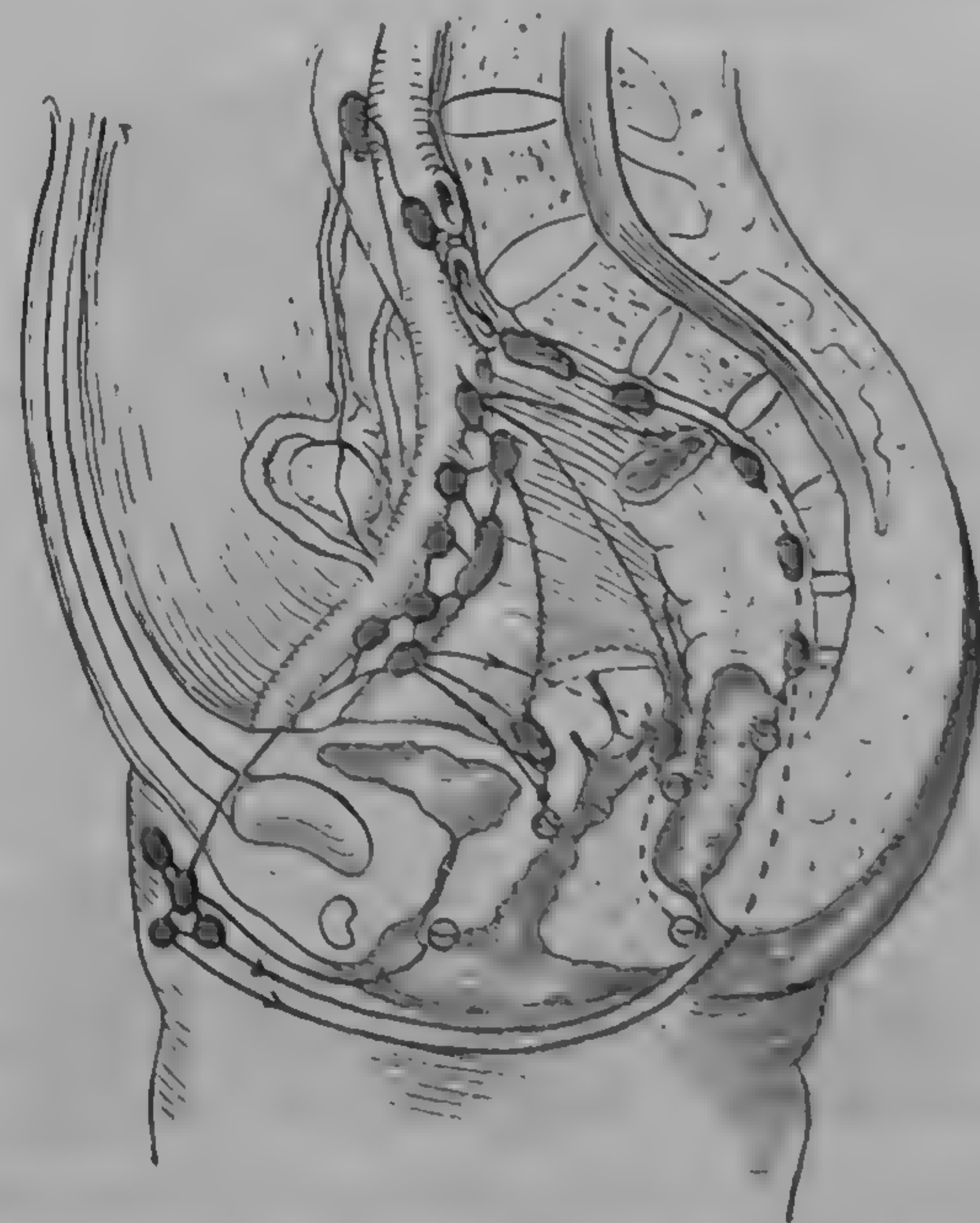


Fig. 266. — Grupele ganglionare limfatice prinse în infecția limfogranulomatoasă

ganglioni. Acest aspect clinic — edemul ano-perineo-vulvar — este cunoscut în literatură sub numele de „sindromul Jersild”.

Bensaude și V.R. Braișev consideră că infecția rectului se produce pe cale limfatică. Poarta de intrare cea mai frecventă este partea superioară a vaginului. De aici, infecția dă o limfangită care prinde țesutul perirectal. Inflamația rectului este retrogradă, dinspre țesutul perirectal.

Alți autori susțin că rectita limfogranulomatoasă este primitivă; de aici se propagă la țesutul perirectal, inflamația ganglionilor fiind secundară.

V. Dimitriu și I. Stoia, Traian Nasta și Fl. Mandache socotesc că virusul este necesar dar nu suficient pentru a explica tot tabloul clinic. Ei atribuie un rol însemnat infecției secundare care desăvârșește leziunile produse de virus.

Toate aceste ipoteze patogenice au o lipsă comună, interpretând leziunile mecanic și punind accentul pe barajul în circulația limfatică. Infecția limfogranulomatoasă este o boală a întregului organism. Virusul are o afinitate deosebită pentru țesutul reticulo-histiocitar. Infecția limfogranulomatoasă produce excitații asupra cîmpurilor interoceptoare, excitații care stau la baza alergiei și imunității organismului. În același timp ea modifică reactivitatea generală a organismului. Inflamația ganglionilor stîrnește reflexe nervoase locale și generale, care se răsfrîng la periferie prin perturbări trofice și circulatoare. Inflamația țesutului perirectal, edemul ano-vulvar, leziunile trofice ale mucoasei rectului sînt expresia locală a tulburărilor activității nervoase în general.

Permeabilitatea capilară crescută, trecerea elementelor leucocitare și mobilizarea histiocitelor în țesuturi arată rolul sistemului nervos. Infecția secundară a ulcerărilor rectale produce noi reflexe pe un sistem nervos cu o reactivitate modificată, ceea ce duce la o exagerare a tulburărilor vasomotoare și trofice.

Punctul de vedere susținut de V. Dimitriu și I. Stoia, care consideră infecția secundară drept cauză a stenozei rectale, este just. În noile condiții de reactivitate a organismului, infecția obișnuită se extinde la toate straturile rectului și prinde și țesutul perirectal.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile sînt variabile cu stadiul de dezvoltare a bolii.

În primele stadii se întâlnește adesea „granulomul Nicolas-Favre”. Procesul inflamator poate fi urmărit cum se extinde în lungul vaselor și a trunchiurilor limfatice.

În stadiul de rectită se găsesc numeroase ulceratii, diferite ca formă și dimensiuni, care se întind uneori pînă la 20 de cm de anus. Mucoasa ulcerată este presărată cu muguri cărnoși care sîngerează ușor. Și în această fază se poate găsi la examenul microscopic granulomul limfogranulomatos. El se caracterizează printr-un centru necrotic împrejmuit de celule epiteliale. La periferie se află o coroană de celule limfoide.

În stadiul de stenoză, în jurul rectului apare un manșon sclero-lipomatos. Straturile rectului nu se mai recunosc ușor; înșiși mușchii ridicători ai anusului sînt puternic lipiți de rect. În țesutul inflamator perirectal se găsesc numeroase abcese. Stenoza propriu-zisă este situată destul de jos (3—7 cm). Ea este strînsă (nu îngăduie trecerea degetului) și nu se lasă destinsă. Pe marginile stenozei se găsesc numeroși muguri. Rectul de sub stenoză are mucoasa acoperită cu granulații și numeroase plăci de metaplazie epidermică. În jurul orificiului anusului se observă adesea condiloame. Deasupra stenozei există o vastă ulceratie circulară, care se ridică pe o înălțime de 8—10 cm. Spre partea sănătoasă a intestinului marginea ulceratiei este în zig-zag. În jurul rectului strîmtorat și ulcerat se găsesc leziuni infiltrative ale țesutului perirectal care prind și mușchii ridicători ai anusului. Histopatologic, V. Dimitriu și I. Stoia găsesc cele mai însemnate leziuni în submucoasa rectului. În submucoasă se află o

bogată infiltrație limfo-plasmocitară, iar vasele sînt înconjurate de un țesut scleros bogat în limfocite. La nivelul strîmtorării, submucoasa rectului se îngroașă enorm, atîngînd 1—2 cm, iar *muscularis mucosae* nu mai poate fi identificată. Sub stenoză, epiteliul mucoasei rectului a dispărut, fiind înlocuit printr-un epiteliu stratificat pavimentos (pahidermie rectală). Deasupra stenozei, mucoasa rectului lipsește, iar submucoasa este îngroșată.

Țesutul perirectal este invadat de limfocite și plasmocite.

Tot țesutul perirectal este năpădit de fibroblaste, evoluînd spre scleroză.

SIMPTOMELE

Rectita limfogranulomatoasă fiind o boală a întregului organism, cu manifestări clinice însemnate la nivelul rectului, vom deosebi simptome generale și locale.

Simptomele generale sînt datorite reflexelor subcorticeale produse de infecția limfogranulomatoasă. Febra este constantă; ea este de mică intensitate, nedepășind niciodată 38°. La început există leucocitoză, mai tîrziu apare monocitoza și chiar limfocitoza.

Tabloul clinic local este diferit în funcție de stadiul de evoluție a bolii. Rectita și stenoza nu sînt forme diferite ale limfogranulomatozei, ci stadii de evoluție a aceleiași boli.

În stadiul de ano-rectită, simptomele sînt cele obișnuite oricărei rectite: scurgeri mucopurulente, hemoragice sau chiar purulente. Defecația este dureroasă, iar constipația destul de frecventă. Intensitatea simptomelor este variabilă de la bolnav la bolnav. Uneori bolnavul are scaune dizenteriforme, însoțite de tenesme rectale și hemoragii.

Examenul local descoperă un sfîcter aton. V. Dimitriu și I. Stoia întilnesc această atonie a sfîcterului destul de des. Ampula rectului este uneori dilatăată. Tactul rectal descoperă o mucoasă aspră, semănată cu numeroase vegetații. Descori se găsește, mai ales pe peretele dorsal, o ulcerăție cu marginile infiltrate, cu fundul aton, dureroasă la apăsare. Rectoscopia completează examenul clinic. Rectoscopul pătrunde ușor, ceea ce arată că nu este vorba de o stenoză. Pe peretele rectului se găsesc numeroși muguri, iar între ei ulcerății polimorfe (de la simple eroziuni pînă la ulcerul trofic). Deasupra acestei zone de leziuni maxime, mucoasa apare congestionată, ca după 5—6 cm să aibă aspectul normal. Procesul inflamator este limitat la partea terminală a rectului.

Stenoza limfogranulomatoasă se găsește la 3—7 cm de orificiul anal. Este unică, dură, nu se lasă lărgită. Marginile inelului de stenoză sînt acoperite cu muguri care sîngerează. Deasupra și dedesubtul stenozei se găsesc leziuni de rectită. Dedesubtul strîmtorării se găsesc ulcerății alternînd

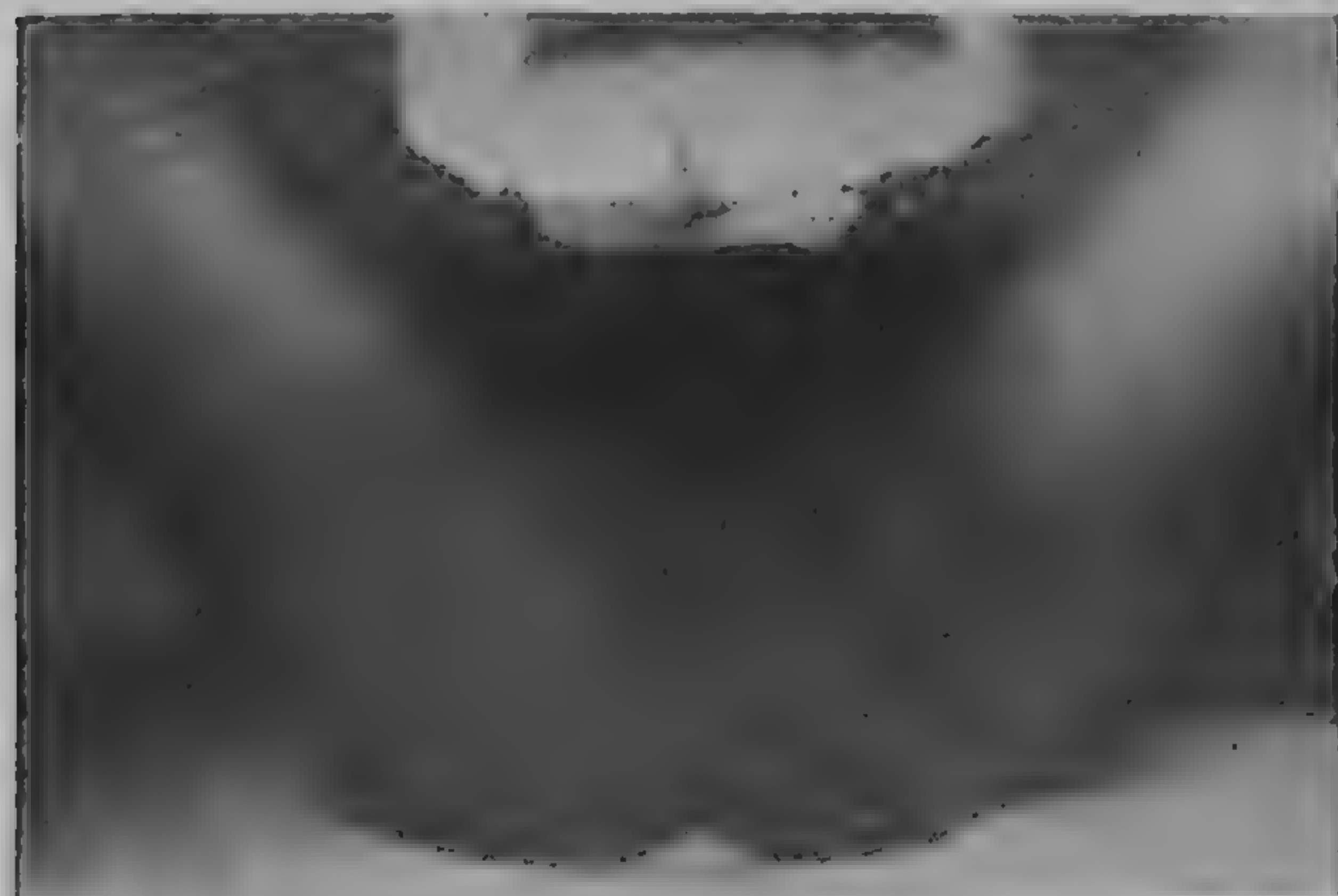


Fig. 267. — Limfogranulomatoză ano-rectală cu numeroase fistule. În stînga se observă un neoplasm bazo-celular dezvoltat secundar, care s-a ulcerat.



Fig. 268. — Limfogranulomatoză ano-rectală. Procesul inflamator a cuprins țesutul perirectal. Se văd numeroase fistule „fistule în stropitoare” (colecția profesor S. Longhin).



Fig. 269. — Stenoză limfogranulomatoasă a rectului. Ampula rectului de aspect tubular, rigidă; dolicosigmoid moderat (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).

cu zone epidermizate. Rectul pare „pavat cu plăci epidermice”. Strîmtorarea adaugă noi tulburări la cele produse de inflamație. Seaunul este deformat, în forma de creion sau panglică. Constipația alternează cu diaree de putrefacție. În contrast cu strîmtorarea rectului, sfincterul anal este lărgit, lăsînd să se scurgă puroi. Prin tact vaginal putem urmări întinderea manșonului sclero-lipomatos perirectal deasupra stenozei. În

acest stadiu se observă adesea fistule perianale și elefantiază ano-genito-perineală (fig. 267, 268).

În elefantiaza ano-genito-perineală organele genitale externe sînt umflate (labiile mari și mici își măresc volumul de trei-patru ori), tegumentele care le acoperă iau înfățișarea cojii de portocală, iar pe fața mucoasă a vulvei găsim adesea ulcerații. Perineul este edemațiat. Mucoasa anusului prolabează și în jurul anusului se văd numeroase condiloame. Examenul genital descoperă foarte adesea leziuni inflamatoare ale organelor genitale interne (anexite, metro-anexite etc.).

Acest sindrom poate fi singur sau însoțește stenoza rectului și reprezintă una dintre manifestările cele mai caracteristice ale limfogranulomatozei.

Examenul clinic al unei rectite trebuie totdeauna completat cu irigoscopia, care îngăduie să se aprecieze starea colonului sigmoid și întinderea leziunilor deasupra strîmtorării (fig. 269) (sînt cazuri în care ulcerațiile mucoasei se ridică pînă la nivelul unghiului splenic). Irigoscopia mai dă informații asupra lungimii și mobilității mezosigmoidului, date necesare în vederea operației.

Virusul limfogranulomatos produce în organism reacții de imunitate și alergice. Manifestările alergice sînt foarte variate, de la erupții cutanate de tipul rozeolei, pînă la tulburări trofice. I. Stoia descrie manifestări alergice articulare: reumatismul limfogranulomatos. Starea de alergice poate fi pusă în evidență prin diferite reacții.

Intradermoreacția Frey. Antigenul este puroiul extras dintr-un ganglion inghinal abcedat, dar nefistulizat. Puroiul este sterilizat prin tindalizare, de trei ori cîte 30 de minute, la temperatura de 60°. Sterilizarea puroiului este obligatorie, altfel se poate inocula boala. Injecția se face intradermic (0,2 ml). Cînd reacția este pozitivă, după 24 de ore apare la locul iniecției o papulă dură, ca un nodul, care durează cîteva zile. Reacția este pozitivă în 90% din cazuri. Datorită acestei probe se poate stabili natura limfogranulomatoasă a bolii, dar nu și stadiul ei de evoluție.

Alături de antigenul de tip uman s-a mai folosit antigen preparat din creierul de maimuță.

Maimuța inoculată cu virus limfogranulomatos este sacrificată înainte de a muri; creierul este triturat în soluție cloruro-sodică izotonică și sterilizat prin tindalizare. Acest antigen este mai puțin sensibil decît cel uman.

Reacția s-a putut obține și prin injecții intravenoase. Hemoreacția se face injectând 1/2 ml dintr-o emulsie special preparată. Reacția este pozitivă când după 12 ore de la injecție apare o ascensiune termică de 39°, care se menține 24 până la 48 de ore.

Examenul hematologic descoperă adesea diferite grade de anemie. Este în general vorba de o anemie secundară.

Examenul funcțiilor rinichiului este necesar. V. Dimitriu a atras atenția asupra frecvenței leziunilor de nefrită cronică la bolnavii cu rectită.

Examenul plămînului este de asemenea necesar.

Tuberculoza este destul de des întâlnită la acești bolnavi intoxicați și denutriți. Tuberculoza plămînului este o bună prietenă a rectitei limfogranulomatoase.

EVOLUȚIA

Rectita limfogranulomatoasă netratată se termină inevitabil cu moartea. Durata acestei evoluții este deosebit de lungă (10—15 ani). Cauza morții este intoxicația și infecția cronică, ce duce la cașexie. Leziunile rinichilor grăbesc evoluția prin apariția nefritei cronice uremigenice. V. Dimitriu și I. Stoia au arătat că leziunile renale sînt destul de timpurii. Tuberculoza plămînului este o altă cauză care precipită sfîrșitul acestor bolnavi.

Ocluzia intestinului, spre deosebire de ceea ce ne-am așteptat, se întâlnește rar în stadiile terminale ale bolii.

DIAGNOSTICUL

Se pune destul de tîrziu, de obicei cînd a apărut stenoza, adică tocmai atunci cînd tratamentul medical, care permite restabilirea totală a funcțiilor, nu mai poate acționa. De ce această situație? Mai întîi bolnavii nu vin la medic. În această privință lucrurile nu pot fi îndreptate decît prin educare sanitară. În al doilea rînd, medicul nu examinează totdeauna complet bolnavul și nu face la timp tactul rectal.

Diagnosticul diferențial

În stadiul de început, boala poate fi confundată cu *hemoroizii*, deoarece durerile, edemul mucoasei și pierderile de sînge sînt simptome care se întîlnesc și în această boală. De cele mai multe ori greșeala se face din cauza unui examen incomplet.

Condiloamele anale pot exista independent de rectită, dar în acest caz nu produc tulburările descrise mai sus. Cînd găsim iritația șanțului interfesier, scurgeri muco-purulente sau sanguinolente, condiloamele sînt urmarea rectitei. Ca o regulă generală: condiloamele care produc tulburări sînt leziuni secundare rectitei și explorarea trebuie adîncită.

Plesnitura anusului și fistulele perianale se întîlnesc adesea în cursul rectitei. Orice fistulă perianală, fie superficială, fie profundă (ca cele descrise de Șt. Nicolau), trebuie să trezească bănuiala unei limfogranulomatoze.

Rectita nespecifică. De acest diagnostic trebuie să ne temem totdeauna, deoarece în spatele unei așa-zise rectite nespecifice se ascunde foarte des limfogranulomatoza. Orice rectită care durează mai mult de 3 săptămîni trebuie considerată ca suspectă, observată și cercetată mai adînc. În toate aceste cazuri, bolnavul trebuie dispensarizat pentru un oarecare timp.

În stadiul de stenoză, diagnosticul este mai ușor de pus. De obicei, greșeala de diagnostic se face în sens invers: orice stenoză este considerată limfogranulomatoză, ceea ce nu corespunde realității.

Stenozele rectului pot fi datorite *neoplasmului rectului*. Aici se constată de obicei o ulceratie unică, pe un fond dur, iar mucoasa înconjurătoare este în general de aspect normal.

Endometrioza rectului este greu de diagnosticat; diagnosticul este precizat numai prin biopsie. În forma tumorală, tactul rectal descoperă o tumoare nepediculată care sângerează ușor. Mai rar este pediculată (atunci când se dezvoltă pe un polip al rectului).

Stenozele inflamatoare ale rectului, datorite sifilisului, tuberculozei, dizenteriei, sînt rar întîlnite și au alt caracter decît cele limfogranulomatoase.

În stenozele traumatice (după rănire sau după injecții sclerozante) un element important pentru diagnostic îl constituie faptul că găsim totdeauna o stenoză în diafragmă, restul mucoasei rectului fiind de aspect normal.

În stenozele extrinsece, rectul este sugrumat de un proces inflamator dezvoltat în jurul lui, avînd ca punct de plecare organele pelviene sau peretele osos al bazinului. În aceste cazuri, la nivelul stenozei se găsește o mucoasă normală.

TRATAMENTUL

Este diferit după stadiul în care se prezintă bolnavul. Un tratament bine aplicat, la începutul bolii, poate scuti bolnavul de o serie întregă de suferințe, de riscul unei operații grele și de invaliditatea cu care poate rămîne după operație.

Tratamentul profilactic

Limfogranulomatoza fiind o boală veneriană, ea poate fi evitată prin măsuri organizatorice de combatere a bolii. Ridicarea standardului de viață și culturalizarea maselor fac ca această boală să dispară, așa cum este cazul în U.R.S.S.

Tratamentul conservator

Trebuie să acționeze în două direcții.

Tratamentul general urmărește pe de o parte distrugerea virusului limfogranulomatos, iar pe de altă parte stimularea organismului pentru restabilirea activității nervoase tulburată de evoluția bolii.

Virusul limfogranulomatos este sensibil la antibiotice și mai ales la aureomicină, care constituie medicamentul de bază în tratamentul acestei boli.

În ce privește sulfamidele, se folosesc de obicei sulfatiazolul sau sulfaguanidina, administrate *per os*, în doză zilnică de 4—5 g. Tratamentul trebuie prelungit mult timp, ceea ce nu este fără neajuns pentru bolnav (modificînd flora de putrefacție a intestinului, vitamina K nu se mai produce și apar tulburări în coagulabilitatea sîngelui, care se manifestă clinic prin hemoragii). În timpul tratamentului bolnavul va păstra repaus la pat.

Penicilina se folosește de obicei în soluție uleioasă. Se fac injecții intramusculare de cîte 300 000 u. zilnic, timp de 20 de zile.

Aureomicina este cea mai eficientă. Se administrează *per os*, 1 g pe zi. Obişnuit, după o cură de 2—3 săptămîni, simptomele locale încetează.

Toate aceste medicamente au asupra virusului o acțiune bacteriostatică. Ele au în același timp o influență favorabilă asupra sistemului nervos central, după cum a dovedit Slapoberski, mărind astfel puterea de apărare a organismului.

Iacobovici și Nasta și Mandache au obținut rezultate bune asociînd antibioticele cu pro-teînoterapia nespecifică (vaccin Delbet). Este necesar ca tratamentul cu antibiotice să se facă de la început intens și complex, pentru a împiedica apariția rezistenței virusului la antibiotice.

Dintre medicamentele mai vechi se mai pot folosi sărurile de stibiu, în cantitate de 0,003 g pe injecție, crescînd doza cu 1 mg la fiecare injecție. Acest tratament poate da rezultate bune; este însă greu suportat de bolnavi (greață, cianoză).

Iodobismutatul de chinină în injecții intramusculare, bisăptăminal, poate fi de un ajutor prețios. Celelalte medicamente, ca: lugolul, iodura de sodiu, emetina, nu se mai folosesc.

S-a mai încercat tratamentul general prin vaccinuri preparate din creierul de maimuță. La noi în țară, Ionescu-Mihăiești, Longhin și Wiesner au preparat un vaccin din creierul, splina și exsudatul peritoneal al maimuței inoculate cu virus limfogranulomatos. Acest tratament nu a dat rezultatele sperate, poate și prin faptul că a fost aplicat în stadiile tardii (de stenoză), în care leziunile nu mai sînt reversibile.

Se mai poate folosi ca stimulator al organismului grefa de țesuturi conservate după metoda Filatov.

În unele forme tratamentul conservator nu dă rezultate decît dacă s-a practicat o colostomie de protecție (anus contra naturii subangulocolic drept), care poate grăbi vindecarea. Anusul iliac stîng nu este suficient, după cum arată V. Dimitriu; în plus, el are neajunsul că îngreunează rezecția colonului.

Tratamentul local urmărește combaterea infecției rectului. Aceasta se face prin spălături cu soluții antiseptice. S-au folosit în acest scop: rivanolul 1:4 000, nitratul de argint 1:6 000, albastrul de metilen 1:1 000, infuziile de nalbă 10:250. Spălăturile sînt urmate totdeauna de badijonarea rectului cu o soluție de sulfamide. S-au folosit cu acest scop pron-tosilul, sulfatiazolul etc. Tratamentul local își sporește eficacitatea dacă se asociază blocada novocainică lombară Vișnevski. Bolnavii vindecați clinic trebuie dispensarizați timp îndelungat.

În caz de stenoză, tratamentul conservator general și local este același ca în stadiul de rectită. Problema care se ridică este înlăturarea obstacolului mecanic, care se adaugă procesului inflamator și agravează prin aceasta starea locală.

S-a încercat dilatarea stenozei folosind hegaruri. Această formă de dilatare lucrează exclusiv mecanic, este dureroasă și produce hemoragii. Cu toate acestea, cînd stenoza este încă moale se poate obține lărgirea ei, ceea ce îngăduie o mai bună scurgere a secrețiilor și îmbunătățește starea generală și locală. Stenoza se reface însă repede; de aceea dilatațiile trebuie repetate la 3—4 luni.

Dilatațiile diatermice sînt mai bune. Căldura influențează în bine țesutul cicatricial și secrețiile. Uneori este eficace chiar în strîmtorări mai vechi. Polul diatermic din rect trebuie să treacă dincolo de stenoză și calibrul lui trebuie mărit la fiecare ședință. Rezultatele bune obținute sînt trecătoare; după încetarea diatermiei boala își reia evoluția.

Radioterapia antiinflamatoare nu a corespuns așteptărilor.

Tratamentul chirurgical

Este singurul care poate rezolva problema obstacolului mecanic. Nu toată lumea însă este de acord cu el. S-a spus că rezultatele îndepărtate sînt de două feluri: fie că stenoza se reface, fie că rămîne o invaliditate (incontinență). Refacerea stenozei ține de cele mai multe ori de tehnica operatoare folosită. Rezecțiile joase, practicate pe cale endoanală sau perineală, sînt insuficiente și urmate deseori de recidivă. Operațiile lărgite abdomino-endoanale, ajungînd uneori pînă la recto-hemicolectomia stîngă, permit să se coboare intestin sănătos, așa încît stenoza nu se mai reface. Din acest punct de vedere rezultatele obținute de noi, V. Dimitriu, Nasta și Mandache, Marin Popescu etc. sînt concludente. În ceea ce privește incontinența, aceasta este o realitate dintre cele mai triste. S-a spus că bolnavul rămîne după coborîrea intestinului sănătos cu sfincterul pe care l-a avut înainte de operație. Dacă sfincterul a fost

invadat de procesul limfogranulomatos, dacă s-a atrofiat și este incontinent înainte de operație, așa rămâne și după ea. Cercetările lui D. Gavrilu și N. Panea au arătat rolul pe care-l au mușchii ridicători ai anusului în continență și defecație. Refacerea secundară a chingii ridicătorilor anusului poate să îmbunătățească în mod multumitor continența.

Operațiile paliative se rezumă la colostomie. Aceasta suprimă secrețiile, îmbunătățește starea generală, dar nu aduce vindecarea. Bolnavul moare prin evoluția procesului inflamator local. Operațiile paliative pe timp limitat sînt foarte bune, deoarece refăcînd starea generală dau posibilitatea de a face ulterior operația radicală. S-a discutat mult în literatură care este locul cel mai bun pentru a face anusul contra naturii și care este tehnica cea mai potrivită. Anusul iliac stîng nu este bun; nu asigură izolarea rectului, poate fi invadat de procesul limfogranulomatos, este o piedică în calea operației radicale. Cel mai bun loc este pe colonul transvers, în vecinătatea unghiului hepatic; este la mare distanță de leziune, materiile fecale sînt suficient de consistente, se poate menține o bună igienă. Tehnica cea mai bună este cea mai simplă. Se exteriorizează ansa colică printr-un tub de cauciuc trecut prin mezocolon. Deschiderea colonului se face la 4 zile, timpul necesar pentru a avea o bună alipire a peritoneului.

Operația radicală este rezecția rectului abdomino-endoanal. Lungimea intestinului care se scoate ține de întinderea leziunii; se poate ajunge astfel pînă la recto-hemicolectomia stîngă. Este o operație grea, de aceea necesită o pregătire preoperatorie atentă. Se vor îmbunătăți toate constantele biologice modificate de boală. Se hidratează bolnavul prin soluție cloruro-sodică și glucozată izotonică, se fac transfuzii repetate, se dau bolnavului vitamine, tonice cardio-vasculare etc. Reanimarea intra- și postoperatorie este obligatorie. Anestezia cea mai potrivită este rahianestezia cu percaină 0,005—0,008 mg sau anestezia în circuit închis, prin intubație, care se completează totdeauna cu blocajul cu novocaină al zonelor reflexogene. Timpul abdominal începe printr-o laparotomie mediană. Se explorează întinderea leziunii și dispoziția anatomică a vaselor sigmoidului. Dacă sigmoidul este normal și destul de mobil, coborîrea se face de la acest nivel. Dacă inflamația se întinde și pe sigmoid, atunci se poate coborî unghiul stîng al colonului sau transversul (recto-hemicolectomie stîngă). Se eliberează rectul ventral și dorsal, se leagă arterele hemoroidale, se lasă rectul mobilizat în pelvis, se peritonizează pe deasupra lui și se închide peretele abdomenului. Timpul perineal constă în dezlipirea mucoasei anusului, secționarea mușchilor ridicători și coborîrea rectului. În practică se întîmpină mari greutăți din cauza sclerozei țesutului perirectal care cimentează rectul la pelvis.

Mersul postoperator poate fi încărcat de grele complicații: necroza ansei coborîte, infecția rănii operatorie, flegmoane difuze, celulite retroperitoneale, peritonită difuză hiperseptică, șoc postoperator. Chiar mai tîrziu pot să apară: complicații pulmonare, flebite, ocluzii etc. Dintre complicațiile tîrzii amintim: refacerea stenozei în caz de rezecție insuficientă, incontinența, herniile perineale, prolapsul mucoasei coborîte. Tulburările digestive persistă (mai ales diareea) la un bolnav cu anus incontinent, căruia îi creează condiții de viață insuportabile. În ce privește rezultatele îndepărtate, amintim că Tr. Nasta și Fl. Mandache, urmărind timp îndelungat 45 de bolnavi din 120 de operați, dau 70% rezultate bune; 18% rezultate mediocre; 12% rezultate rele. Dacă ținem seama că 75 de bolnavi au fost pierduți din vedere, se poate trage concluzia că rezultatele îndepărtate sînt cu mult mai slabe decît cele date de autori.

HEMOROIZII

Hemoroizii sînt varicele venelor ano-rectale. Boala este cunoscută din antichitate. Hipocrate considera hemoroizii ca o binefacere pentru organism, deoarece, spunea el: „curăță organismul prin hemoragie“. De la aceasta datează și numele bolii, care înseamnă scurgere de sînge.

ETIOLOGIA

Hemoroizii sînt o boală frecventă. Se observă la persoane adulte, între 20 și 50 de ani. Existența lor la copii este discutabilă. Sînt răspîndiți egal la bărbat și la femele. Hemoroizii pot fi singura suferință a bolnavului: hemoroizi primitivi sau idiopatici. Pot fi însă și un simptom al altei boli: hemoroizi secundari sau simptomatici. Hemoroizii simptomatici se găsesc în cancerul rectului, unele tumori polipiene, ciroze, insuficiență cardiacă etc. Această împărțire are numai o valoare diagnostică. Modul lor de producere este în general același. Din punct de vedere practic, împărțirea de mai sus fixează noțiunea că hemoroizii pot să ascundă în spatele lor boli mult mai grave.

PATOGENIA

Hemoroizii sînt în realitate dilatarea patologică a varicozităților fiziologice care se găsesc în regiunea ano-rectală. Ca să vorbim de hemoroizi este necesar să existe o alterare patologică a peretelui venelor. În mod normal, venele ano-rectale sînt formate din două rețele: submucoasă și musculară. Acestea sînt legate între ele. Rețeaua venoasă submucoasă este mai dezvoltată în partea terminală a rectului, unde formează mici dilatații: „hemoroizi interni în miniatură”; „hemoroizi fiziologici”. Rețeaua musculară, mai puțin dezvoltată decît prima, face legătura între circulația portală și cea cavă. Și această rețea prezintă mici dilatații de o parte și de alta a sfîncterului extern. Rolul fiziologic al acestor dilatații ale venelor normale este necunoscut. În orice caz ele îngăduie închiderea etanșă a anusului pe care mușchii nu o pot realiza; sînt „garnitura de etanșeitate a rectului”.

Cînd vorbim de hemoroizi ca boală, înțelegem nu numai dilatarea venelor hemoroidale, ci și modificarea patologică a peretelui lor. Toamă de aceea hemoroizii nu apar ca o boală a întregului organism, care ducă la slăbirea peretelui venelor. Aceasta explică coexistența hemoroizilor cu alte boli ale venelor (varice, varicocel). Slăbirea peretelui ține în general de starea lui de troficitate și în primul rînd de troficitatea țesutului conjunctiv. Insuficiența țesutului conjunctiv al venelor ano-rectale este legată în primul rînd de tonusul sistemului nervos și, prin mijlocirea acestuia, de glandele cu secreție internă (mai ales hipofiza și tiroida). Sicard atribuia un rol însemnat retrohipofizei în menținerea tonusului venelor. Așa explică unii autori frecvența hemoroizilor în cursul sarcinii. Influența factorului mecanic (staza produsă de uterul gravid) nu poate fi invocată, deoarece hemoroizii se observă în primele luni ale sarcinii. De aceea hemoroizii care apar în sarcină au fost socotiți ca urmarea inhibiției temporare a funcției retrohipofizei.

Condițiile de mediu înconjurător, alimentația, viața sedentară influențează dezvoltarea hemoroizilor. S-a observat că boala este mai des întâlnită în țările calde. La noi, crizele hemoroidale sînt mai numeroase în timpul verii. Obezii, mîncăcioșii, artriticii suferă mai des de hemoroizi. Starea de congestie a tubului digestiv este de asemenea o cauză favorizantă a hemoroizilor. Bensauda spunea: „mucoasa ano-rectală oglindește starea colonului, după cum limba oglindește pe aceea a stomacului”; de aceea și găsim adesea în trecutul bolnavului constipația, diareea sau colitele.

Hemoroizii trebuie înțeleși ca o tulburare neuro-distrofică a venelor ano-rectale. Condițiile anatomice și funcționale ale regiunii au numai un rol localizator la nivelul rectului al unei boli venoase generale.

Conceptiile vechi, mecanice sau infecțioase, nu țineau seama decît de aspectul local al bolii.

În realitate, factorii locali intervin pe fondul general neurodistrofic al țesutului conjunctiv, așa încît rolul lor este secundar.

Lipsa valvulelor venoase, declivitatea regiunii, compresiunea bolului fecal sînt elemente secundare, care înlesnesc localizarea procesului neurodistrofic.

Rolul atribuit trecerii circulației venoase printr-un mușchi, sfincterul anusului, care în timpul defecației are un tonus crescut și prin aceasta gîtuie legătura dintre venele hemoroidale, este discutabil; în orice caz, el nu poate fi decît cu totul secundar.

De asemenea, creșterea presiunii în venele hemoroidale în timpul defecației, prin întoarcerea sîngelui din ramurile porței, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în varicele venei safene, este un factor care acționează numai atunci cînd vena are peretele modificat.

Infecția, din care J. Quénu a căutat să facă elementul fundamental, intervine în apariția hemoroizilor cu rol secundar. Modificările peretelui venelor și staza sînt factori care favorizează infecția, iar infecția agravează, la rîndul ei, leziunile parietale. Infecția are însă un rol însemnat în apariția complicațiilor hemoroizilor și, în primul rînd, a tromboflebitei hemoroidale.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În raport cu sfincterul anusului, se descriu hemoroizi externi și interni. Hemoroizii externi se găsesc în țesutul conjunctiv subcutanat sau submucos al anusului. Sînt formați din una sau mai multe vene dilatate care, ridicînd mucoasa sau pielea regiunii, formează o umflătură: ciucurii hemoroidali. Infecția duce la trombozarea lor. Peretele venelor se îngroașă, țesutul conjunctiv din jur se edemațiază. Uneori vena se rupe, formînd un mic hematom subcutanat care, cu încetul, se transformă în chist hematic.

Hemoroizii interni sînt așezați deasupra sfincterului anusului. Ei se pot întinde pe o distanță de 1—6 cm; excepțional mai sus. De obicei coexistă cu cei externi. Cînd ating dimensiuni mari, dezlipesc mucoasa rectului și împreună cu ea alunecă în afara anusului: hemoroizi procidenți.

La examenul microscopic peretele venei apare îngroșat și sclerosat. În dreptul hemoroizilor mucoasa rectului prezintă leziuni inflamatoare, care duc uneori pînă la adevărate ulceratii.

SIMPTOMELE

La începutul dezvoltării lor hemoroizii produc simptome neînsemnate: „micile semne ale hemoroizilor“. Acestea sînt: prurit anal, mai ales după marșuri sau în timpul sezoanelor calde; senzație de greutate ano-rectală, mai ales în defecație.

În general, hemoroizii se pot manifesta prin patru simptome principale: hemoragie, scurgeri sero-purulente, dureri și apariția ciucurilor hemoroidali.

Hemoragia este simptomul cel mai caracteristic al hemoroizilor. Este de intensitate variabilă; de la mici dîre de sînge pînă la hemoragii abundente, care produc bolnavului stări sincopale. Obişnuit, hemoragia apare în timpul defecației; sîngele îmbracă bolul fecal și nu se amestecă cu el. Spre deosebire de cancer, hemoragia hemoroizilor urmează scaunul, pe cînd în cancer, îl anunță.

Hemoragiile repetate duc la anemie secundară.

Scurgerile sero-purulente (hemoroizii albi) sînt expresia ano-rectitei asociate.

Durerile au intensitate variabilă, în raport cu sensibilitatea generală a bolnavului și cu gradul de inflamație a hemoroizilor. Durerile intense sînt totdeauna datorite inflamației.

Prolapsul mucos apare în timpul efortului de defecație; în repaus mucoasa se retrage înăuntrul sfincterului. La bătrîni, din cauza insuficienței sfincterului anusului, alunecarea mucoasei duce la prolapsul mucos permanent.

Examenul local pune în evidență prezența hemoroizilor (fig. 270, 271). Hemoroizii externi se înfățișează ca mici umflături albastre așezate pe marginea anusului. Mucoasa este mai mult sau mai puțin congestionată, după gradul de rectită. La pipăit aceste umflături sînt moi și dispar prin apăsare, ca să reapară și să se mărească în timpul efortului de defecație. Tactul rectal nu descoperă nimic deosebit, în afară de hipertonia sfincterului striat. Hemo-

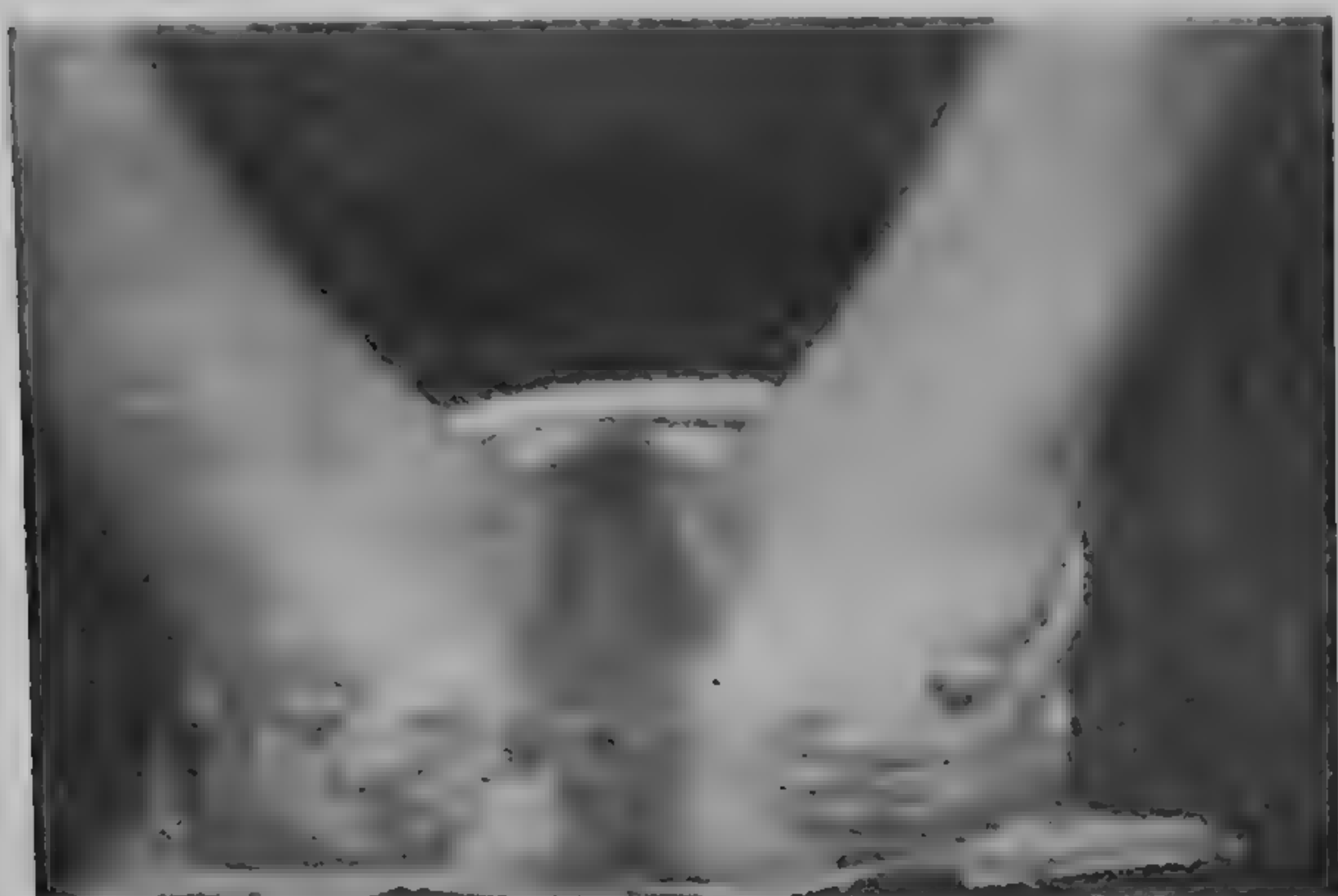


Fig. 270. — Hemoroid extern ulcerat.

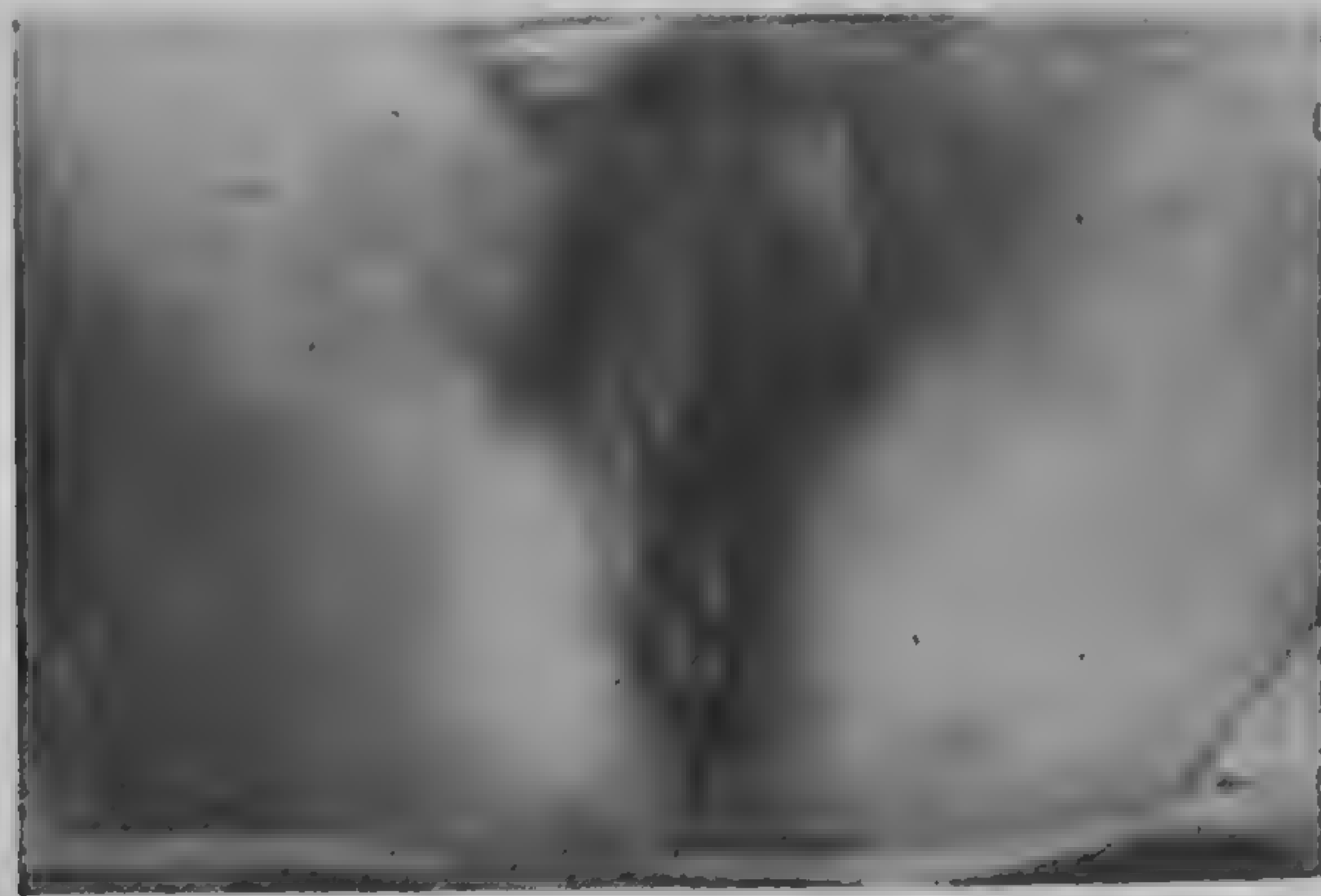


Fig. 271. — Hemoroizi externi.

roizii interni nu sînt descoperiți prin tact rectal, decît în cazul cînd sînt foarte mari. De obicei, hemoroizii externi și interni se găsesc asociați. Anuscopia completează examenul local. Ea ne informează despre prezența hemoroizilor interni și despre starea mucoasei canalului anal (mucoasa poate fi semănată sau nu cu mici eroziuni, mai rar ulceratii). Hemoroizii interni se înfățișează la anuscopie ca niște ciucuri de culoare roz-vînată, acoperiți de mucoasă de aspect normal sau ușor inflamată. Sînt moi la pipăit și pot dispărea prin apăsare.

EVOLUȚIA. COMPLICAȚIILE

Evoluția hemoroizilor se face în crize. Înfațișarea locală se modifică. Schematic, se pot deosebi trei etape mai importante în evoluția hemoroizilor interni.

1. La început aceștia nu depășesc marginea anusului și sînt vizibili numai la anuscopie; în acest stadiu simptomul principal este hemoragia.

2. Prin creștere, hemoroizii interni dezlipesc mucoasa și în efortul de defecație ies în afara anusului. După încetarea efortului se retrag înăuntru.

3. În cazurile mai vechi apare prolapsul hemoroidal. În acest stadiu venele suferă o transformare fibroasă, iar mucoasa rectului este inflamată. Clinic, hemoragiile sînt înlocuite cu scurgeri muco-purulente.

Complicațiile hemoroizilor pot fi grupate în trei mari categorii:

1. *Complicații datorite agravării simptomelor obișnuite.* Hemoragiile, prin abundența dar mai ales prin repetarea lor, produc anemii secundare care pot amenința viața bolnavului. *Prolapsul hemoroidal ireductibil*, dar mai ales rectita care îl însoțește produc dureri continue, care influențează starea generală și psihicul bolnavului.

2. *Complicații infecțioase.* Hemoroizii sînt cauza abceselor și fistulelor perianale și plezniturii anusului. În alte cazuri infecția produce tromboza hemoroidală, al cărei aspect clinic este diferit, în raport cu sediul hemoroizilor. Tromboza hemoroizilor externi duce la ruperea lor și formarea unor mici hematoame. În general, hemoroizii externi suferă în acest fel transformarea scleroasă și se vindecă. În locul lor rămîn mici ciucuri fibroși, acoperiți de tegumente. Mai rar hematoamele se infectează, producînd abcesul marginii anusului și fistulele perianale. Tromboza hemoroizilor interni produce o inflamație a lor și a țesuturilor învecinate. Hemoroizii interni inflamați sînt împinși în afara anusului, unde formează o coroană de

culoare roșu-vinău, foarte dureroasă. Starea generală a bolnavului se alterează. Deseori ei sînt numiți „hemoroizi strangulați”. Tromboza hemoroidală este complicația cea mai frecventă care aduce pe bolnav la medic.

3. Degenerarea neoplazică a hemoroizilor.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul bolii se sprijină pe semnele subiective și pe examenul local. Nici un bolnav de hemoroizi nu este examinat complet dacă nu i s-a făcut tactul rectal și anuscopia. Greșelile cele mai grave provin dintr-un examen incomplet.

Diagnosticul diferențial se poate face cu condiloamele anusului. Acestea sînt tumori de culoare albă-cenușie, de consistență moale, nedureroase, neulcerate și care nu sîngerează.

Vegetațiile papilomatoase sînt neregulate, de consistență moale, nedureroase și însoțesc adesea supurațiile rectului.

Hemoroidul pune deseori în discuție problema inflamației mucoasei rectului. Medicul trebuie să precizeze înșiruirea simptomelor (dacă hemoroizii sînt urmarea rectitei sau este vorba de o rectită hemoroidală).

Diagnosticul diferențial cel mai important este cu *neoplasmul rectului*, cu atît mai mult cu cît în cursul evoluției acestuia pot să apară hemoroizi secundari. Problema nu este atît de simplă în cazul hemoroizilor ulcerati. Semnele clinice nu sînt suficiente; deseori este necesară biopsia. Diagnosticul este aproape imposibil fără biopsie în cazul ulcerului cronic datorit hemoroizilor, „ulcerul varicos al rectului”, denumit astfel din cauza asemănării evoluției lui cu ulcerul varicos al gambei.

TRATAMENTUL

Tratamentul preventiv al hemoroizilor se sprijină pe tonificarea în general a organismului. Ținînd seama de rolul factorilor mediului înconjurător, se recomandă bolnavilor viața în aer liber, sport și mișcare.

Tratamentul conservator. Constipația se va combate prin regim alimentar potrivit, și numai la nevoie prin laxative ușoare. Bolnavul va evita în general excesul de alimente, condimentele, cafeaua și băuturile alcoolice. Toaleta locală este foarte importantă; este indicată spălarea regiunii cu apă și săpun.

Hemoragiile se tratează prin repaus la pat și hemostatice. Dacă sînt abundente și se repetă, bolnavii vor fi operați.

Tromboflebita hemoroidală (criza hemoroidală) se tratează prin băi calde prelungite de șezut. Dacă bolnavul are febră, se aplică local pungă cu gheață. Noi facem anestezie locală a regiunii anusului cu blocada novocainică a sfincterului și spațiului perirectal; aceasta oprește criza și îngăduie retrocedarea inflamației. Blocada lombară Vișnevski, cu novocaină 0,25%, dă rezultate foarte bune. I. Juvara, care a aplicat această metodă, a obținut în 50% dintre cazuri încetarea crizei și vindecarea. Se pot folosi supozitoare sau se aplică local pomezi calmante. Gh. Băltăceanu dă următoarea formulă de supozitor pentru hemoroizi:

Extr. Belladonna
 Extr. Jusquiama aa 0,03 g,
 Anestezină 0,05 g,
 Adrenalină 1% 8ase picături
 Unt de cacao q.s. pentru un supozitor
 Se pot folosi 3 pe zi.

În cazurile în care există dureri foarte mari, se pot folosi supozitoare care conțin morfină:

Extr. Belladonna,
 Extr. Tebaie aa 0,02 g,
 Unt de cacao 3 g,
 Se pot folosi 3 pe zi.

Tratamentul curativ constă din injecții sclerozante sau diferite operații.

Injecțiile sclerozante sînt folosite mai ales de interniști. Valoarea lor terapeutică este relativă. Mulți bolnavi tratați prin injecții sclerozante au venit după aceea pentru operație sau, ceea ce este și mai grav, au prezentat complicații (abcese] sau fistule). Injecțiile sclerozante dau într-adevăr rezultate în hemoroizii externi neinflamați. Pentru hemoroizii interni se folosește anuscopul. Ca substanțe sclerozante s-au folosit: clorhidratul dublu de chinină și urce 5% (sclerosal); glicerina 50—75%; soluția glucozată hipertonică 40%; alcoolul 96° etc.

Tratamentul chirurgical urmărește scoaterea pachetelor hemoroidale (fig. 272). În caz de hemoroizi procidenți sau prolaps hemoroidal, o dată cu pachetele venoase se scoate și o parte din mucoasa canalului anal (fig. 273).

Bolnavul este pregătit pentru operație prin purgativ și clismă. Anestezia trebuie să producă o bună relaxare a sfincterului. Aceasta se obține prin rahianestezie sau anestezia locală. Operația se începe totdeauna printr-o bună dilatare a sfincterului, ceea ce înlesnește explorarea amănunțită a

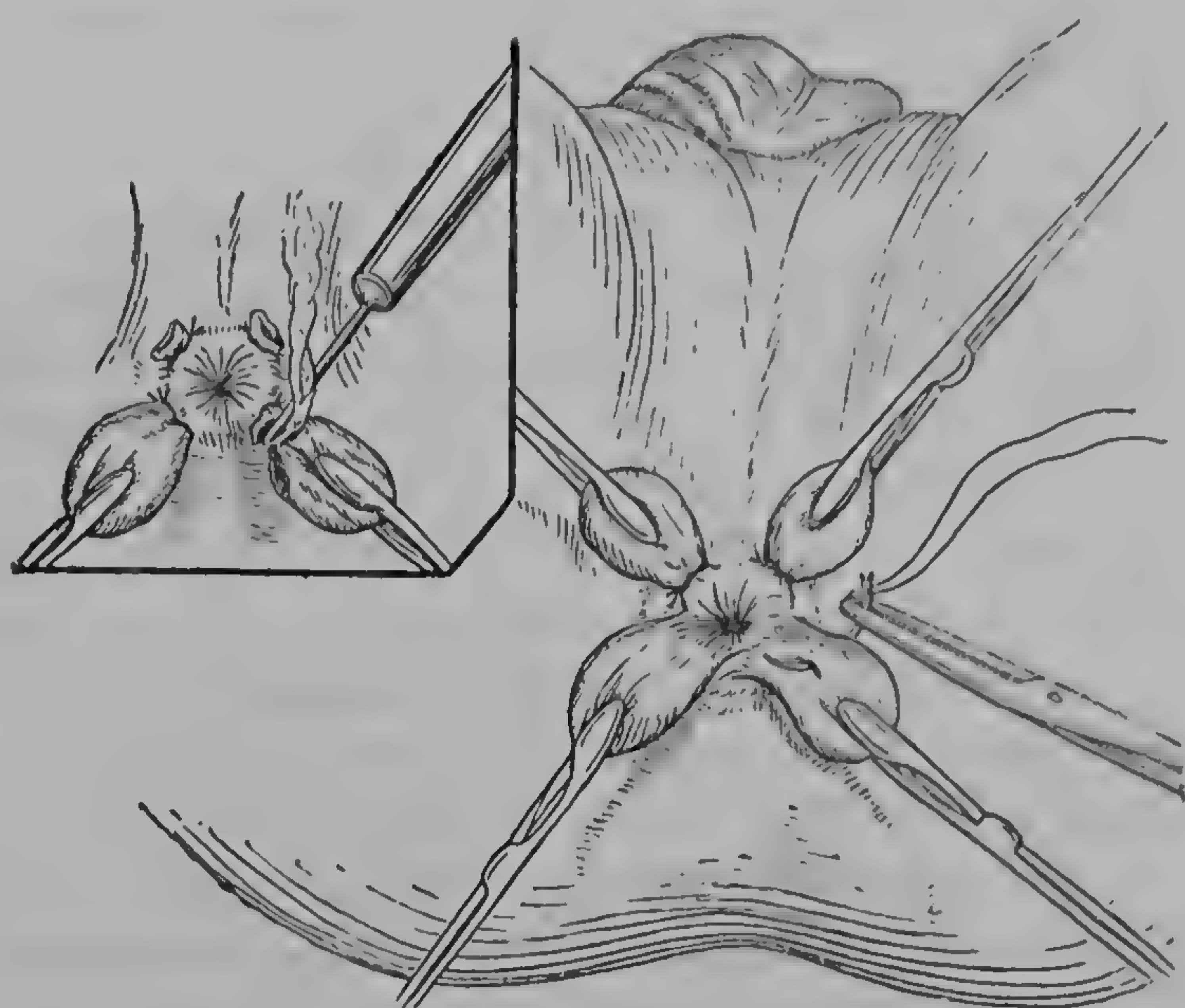
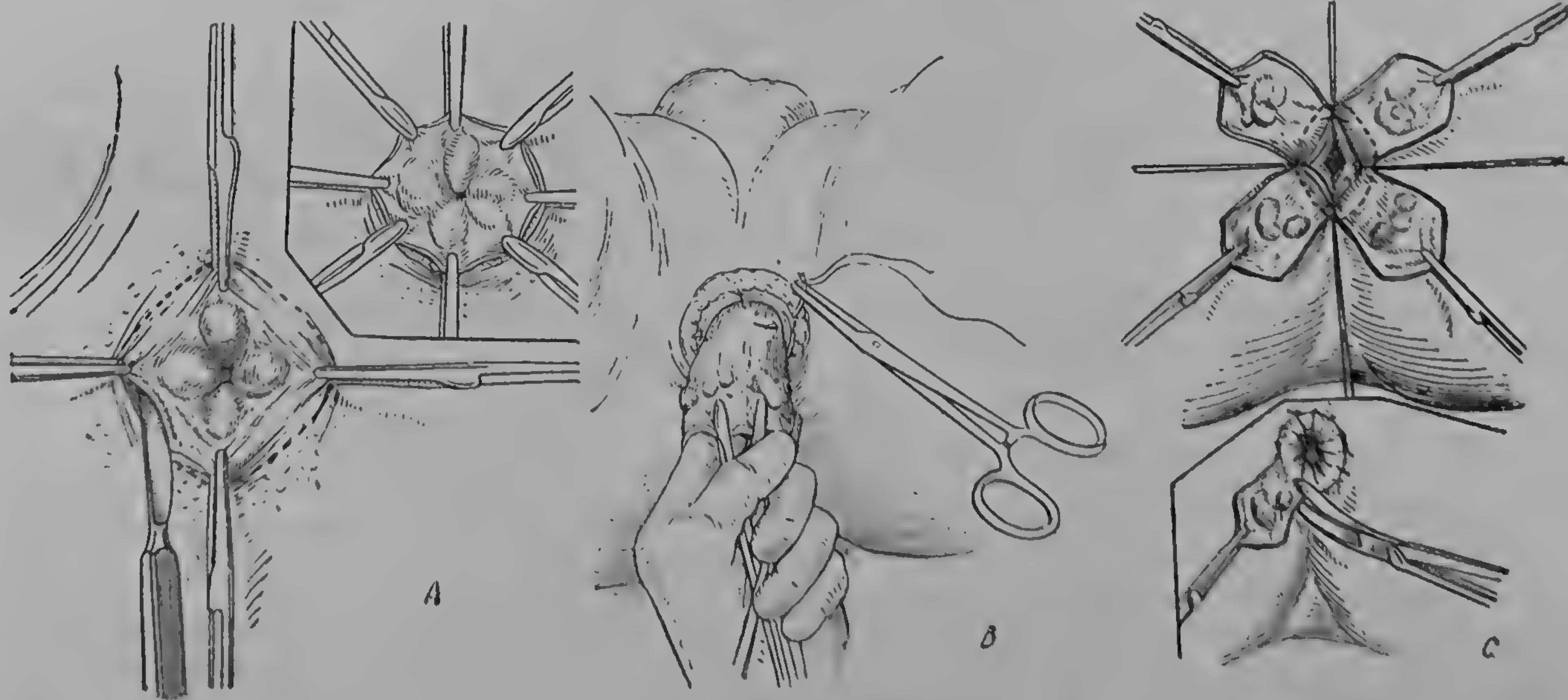


Fig. 272. — Tratamentul chirurgical al hemoroizilor. Legarea și cauterizarea hemoroizilor.



A — incizia la limita muco-cutanată a anusului; B — eliberarea cilindrilor mucoși și fixarea lui prin patru puncte de catgut la sfînterul striat; C — rezecția mucoasei și cusătura muco-cutanată.
 Fig. 273. — Tratamentul chirurgical al hemoroizilor. Operația lui Whitehead-Vereescu.

leziunii și îngăduie tratamentul potrivit. Sînt mai multe metode de tratament chirurgical al hemoroizilor. Fiecare are indicațiile ei, în raport cu aspectul clinic al bolii.

Operațiile obișnuite sînt: cauterizarea, excizia pachetelor hemoroidale și operația Whitehead-Vercescu.

Cauterizarea se face cu termocauterul sau electrocauterul. Indicația ei majoră sînt hemoroizii externi și mici. Cu termocauterul se străpunge ciucurele hemoroidale pînă se ajunge în vecinătatea sfîcterului. Acul termocauterului trebuie să fie încălzit pînă la culoarea roșu închis. Se pun 3—4 asemenea puncte, după numărul ciucurilor hemoroidale. După operație se lasă în rect un tub învolit în comprese înmuiate în balsam de Peru. Operația are unele neajunsuri. În primul rînd este o operație incompletă, așa încît ulterior pot să apară recidive. De asemenea, în perioada postoperatorie pot să se observe hemoragii secundare după eliminarea sfacelului.

Excizia hemoroizilor izolați. Cu o pensă se prinde ciucurele hemoroidale și se trage în afară. La bază se strivește cu o pensă hemostatică. Pe locul de strivire se trece prin transfixie un fir cu care se leagă hemoroidul; restul ciucurelui hemoroidale se taie. S-au imaginat diferite pense pentru executarea acestei operații, cum sînt pensa Langenbeck sau pensa I. Jianu.

Operația Whitehead-Vercescu este indicată în hemoroizii mari, circulari, procidenți. Se face o incizie circulară în jurul anusului, la locul unde se unește mucoasa cu pielea. Se dezlipște mucoasa de sfîcter și se coboară atît cît îngăduie prolapsul mucos; nu se va forța niciodată coborîrea. Excesul de mucoasă se taie la marginea anusului, iar cilindrul mucos rămas se coase la piele. O dată cu mucoasa se scoate întregul pachet venos submucos.

Operația dă rezultate bune, dar nu este scutită de complicații. Cea mai des întîlnită este stenoza postoperatorie. Aceasta se datorește faptului că cilindrul mucos rămas se necrozează și în locul lui apare un țesut cicatricial.

INFECȚIILE ACUTE DIN JURUL ANUSULUI ȘI RECTULUI

Condițiile locale ale regiunii ano-rectale (septicitatea fecalelor, frecvența rănilor) înlesnesc infecția ano-rectală și difuzarea ei în țesutul conjunctiv înconjurător.

În funcție de virulența agentului patogen și de reactivitatea organismului, infecția poate îmbrăca aspecte diferite, de la infecția gangrenoasă la supurația limitată (abcesul).

Țesutul conjunctiv perirectal care se găsește între peritoneu și tegumente este împărțit în două spații de diafragma mușchilor ridicători ai anusului: spațiul pelvi-rectal superior, cuprins între peritoneu și mușchii ridicători, și spațiul pelvi-rectal inferior (groapa ischio-rectală) cuprins între mușchii ridicători ai anusului și piele. Aceste spații nu comunică între ele.

Abcesele dezvoltate în primul spațiu se numesc abcese profunde, cele dezvoltate în groapa ischio-rectală sînt abcese superficiale.

ETIOLOGIA

Agenții patogeni sînt microbii florei intestinului terminal. Cel mai adesea se întîlnește colibacilul, de obicei asociat cu microbii piogeni, mai rar cu anaerobii.

Microbul singur nu este capabil să producă infecția; sînt necesare anumite condiții legate de organismul în întregime. Oboseala fizică, surmenajul, anumite stări patologice anterioare și în primul rînd diabetul favorizează infecția.

Rănirea locală, uneori neînsemnată, pune în contact agentul patogen cu țesuturile. Prin toxinele lor microbii excită terminațiile nervoase, declanșînd reflexe generale și locale.

Astfel apar tulburările vasomotoare și de permeabilitate capilară, diapedeza și fagocitoza, care caracterizează reacția inflamatoare.

În rezumat, leziunea locală depinde de starea sistemului nervos central, cât și de felul excitației nociceptive. Excitațiile puternice, supraliminale, produse de unii germeni, determină în sistemul nervos central inhibiția, care se traduce local prin necroza țesuturilor. În alte cazuri, stimulul nociceptiv produce excitația sistemului nervos, care se traduce local prin vasodilatație, diapedeză și fagocitoză.

Am arătat mai sus că unele stări patologice favorizează dezvoltarea supurației locale. În acest sens amintim că diabetul este adesea întâlnit în cursul supurațiilor perirectale. De aici necesitatea ca la acești bolnavi să se facă un examen minuțios al întregului organism și să se cerceteze sistematic glicemia și glicozuria.

În raport cu reactivitatea generală a organismului față de stimulii nociceptivi, vom deosebi două forme clinice mai importante:

1. infecții difuze gangrenoase;
2. supurații perirectale.

SIMPTOMELE

Sînt diferite, în raport cu forma clinică a infecțiilor ano-rectale.

INFECȚIA DIFUZĂ GANGRENOASĂ

Infecția difuză gangrenoasă a țesutului conjunctiv perirectal este progresivă. Ea nu are tendință la limitare; dimpotrivă, se întinde ca o pată de ulei, cuprinzînd toate țesuturile din jurul rectului și uneori chiar peretele abdomenului. Inflamația nu are tendință la abcedare. Țesuturile sînt necrozate. Uneori se degajează gaze, din care cauză apar crepitații. Starea generală este profund alterată. Bolnavul, intoxicat, are febră mare (39—40°) și frisoane. Apare destul de repede o stare gravă de șoc infecțios, care poate omorî bolnavul în 2—3 zile. Pielea regiunii este roșie, marmorată, infiltrată, dură, lemnoasă. Uneori apar flictene, mai rar necroza pielii.

Tratamentul trebuie să urmărească:

1. combaterea stării de șoc prin transfuzii masive;
2. deschiderea largă și drenajul țesuturilor perirectale;
3. stăvilirea infecției prin antibiotice.

Cu tot acest tratament, prognosticul rămîne deosebit de grav.

SUPURAȚIILE PERIRECTALE

Au simptome diferite, în funcție de forma clinică. Se descriu trei forme clinice:

Abcesele superficiale au o localizare perianală.

Uneori au ca punct de plecare un folicul pilos al tegumentelor perianale sau o glandă sudoripară. Se caracterizează clinic printr-o mică umflătură dureroasă, în centrul căreia se găsește un punct fluctuent. De cele mai multe ori se deschide spontan, alteori este nevoie de o mică incizie.

Abcesul marginii anusului (fig. 274) este forma cea mai frecventă. Acesta este localizat submucos sau subcutanat, totdeauna în contact cu sfincterul anusului. Prin evoluție poate bomba sub piele sau sub mucoasă. Punctul de plecare a abcesului este un ciucure hemoroidal extern infectat, dureros, cu atît mai mult cu cît este apăsător de sfincter. Bolnavul nu poate să se așeze, defecția și tactul rectal sînt dureroase. Abcesul poate să se

deschidă spontan la piele sau la nivelul mucoasei, ceea ce duce la apariția unei fistule peri-anale. Este bine să fie incizat larg.

Flegmonul ischio-rectal (fig. 275, 276) se întâlnește mult mai rar decât abcesul marginii anusului. Bolnavul are dureri în regiunea perineului, nu poate sta pe scaun, iar defecația este

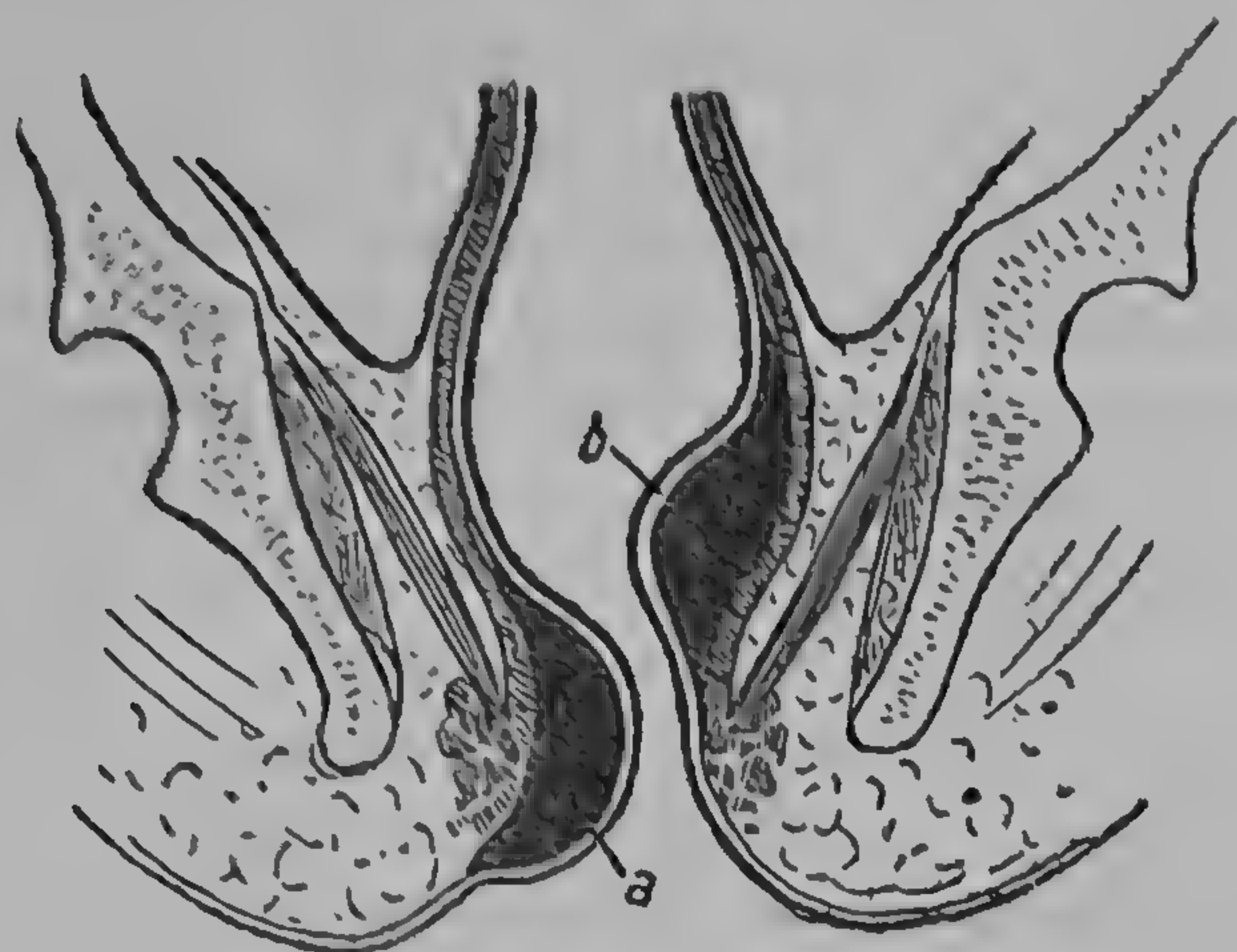


Fig. 274. — Diferite forme de supurații peri-rectale: *a* — abces submucos al marginii anusului; *b* — abces submucos intrarectal.

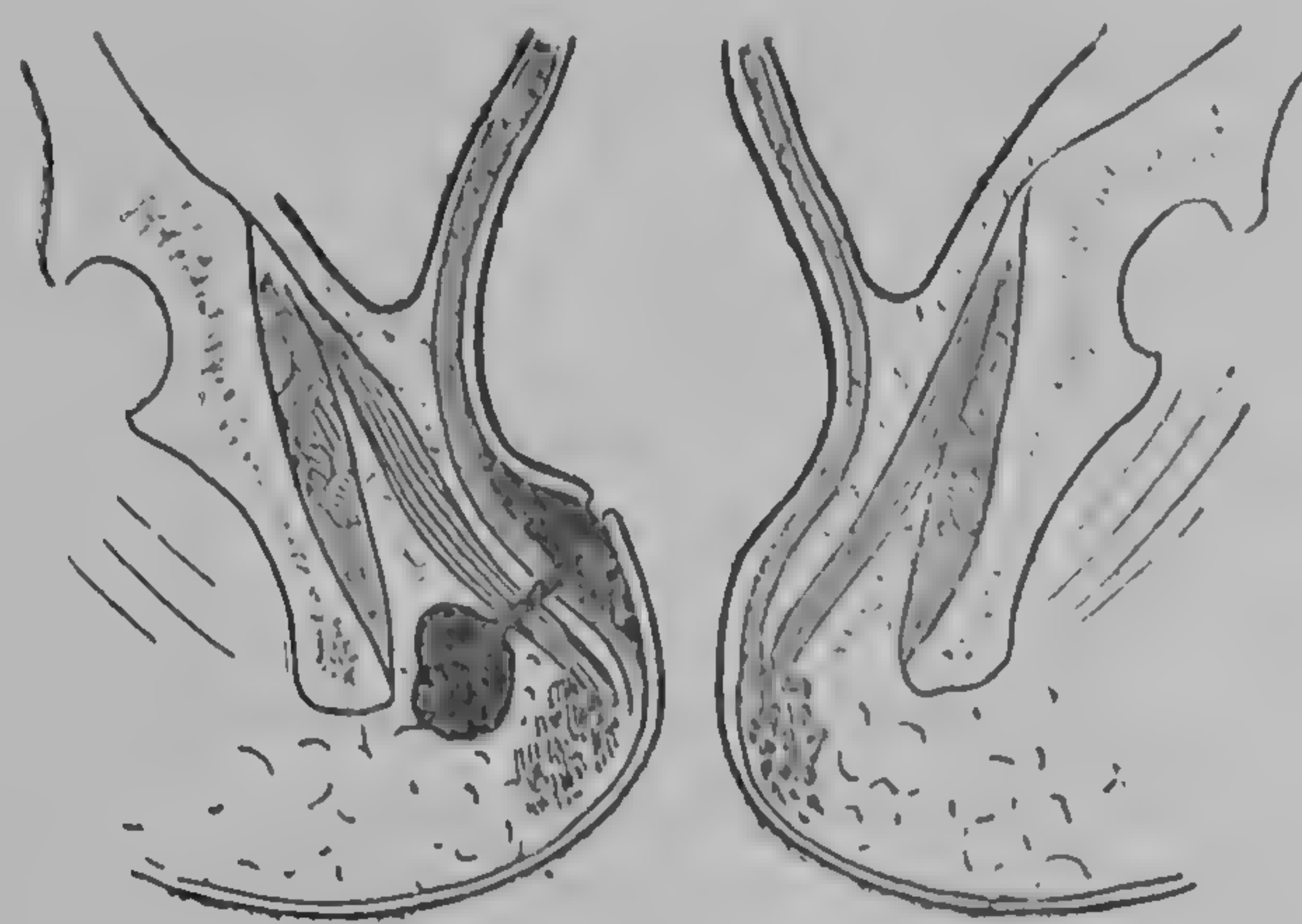


Fig. 275. — Flegmon ischio-rectal avînd ca punct de plecare un abces submucos.

foarte dureroasă. Adesea apare retenția de urină. Febra este marcă. Starca generală se alterează repede. Examenul local poate să nu descopere încă nimic. De obicei însă tegumentele bombează în regiunea perineului. Introducînd indexul în rect și apăsînd cu policele tegumentele regiunii ischio-rectale, se descoperă o împăstare dureroasă, mai rar fluctuantă. Lăsat să evolueze, flegmonul poate să se deschidă la piele sau spre rect, ceea ce duce la supurații foarte prelungite. Prognosticul este serios, deoarece flegmoanele ischio-rectale se pot complica de septicemii, care pun viața bolnavului în primejdie. Chiar cînd se deschid spontan la piele, rămîn fistule cu supurații prelungite.

Tratamentul este chirurgical. El constă dintr-o incizie largă și drenaj. La început se scurge un puroi gros, care conține gaze. Tratamentul local trebuie completat cu cel general antiinfecțios.

Flegmonul profund pelvi-rectal superior (fig. 277) este în realitate un flegmon subperitoneal. Tabloul clinic este dominat de semnele generale: febră, frisoane, alterarea stării gene-

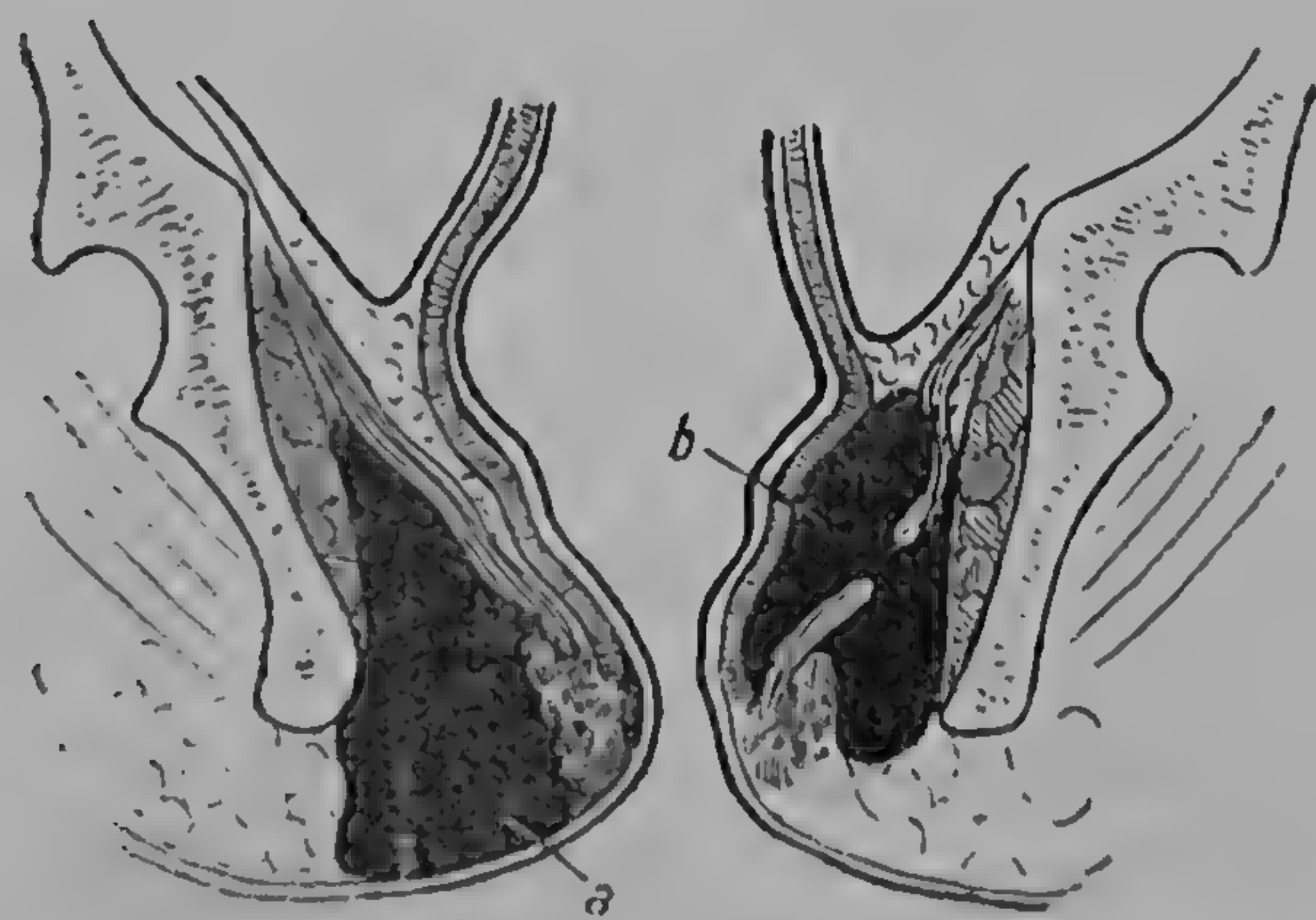
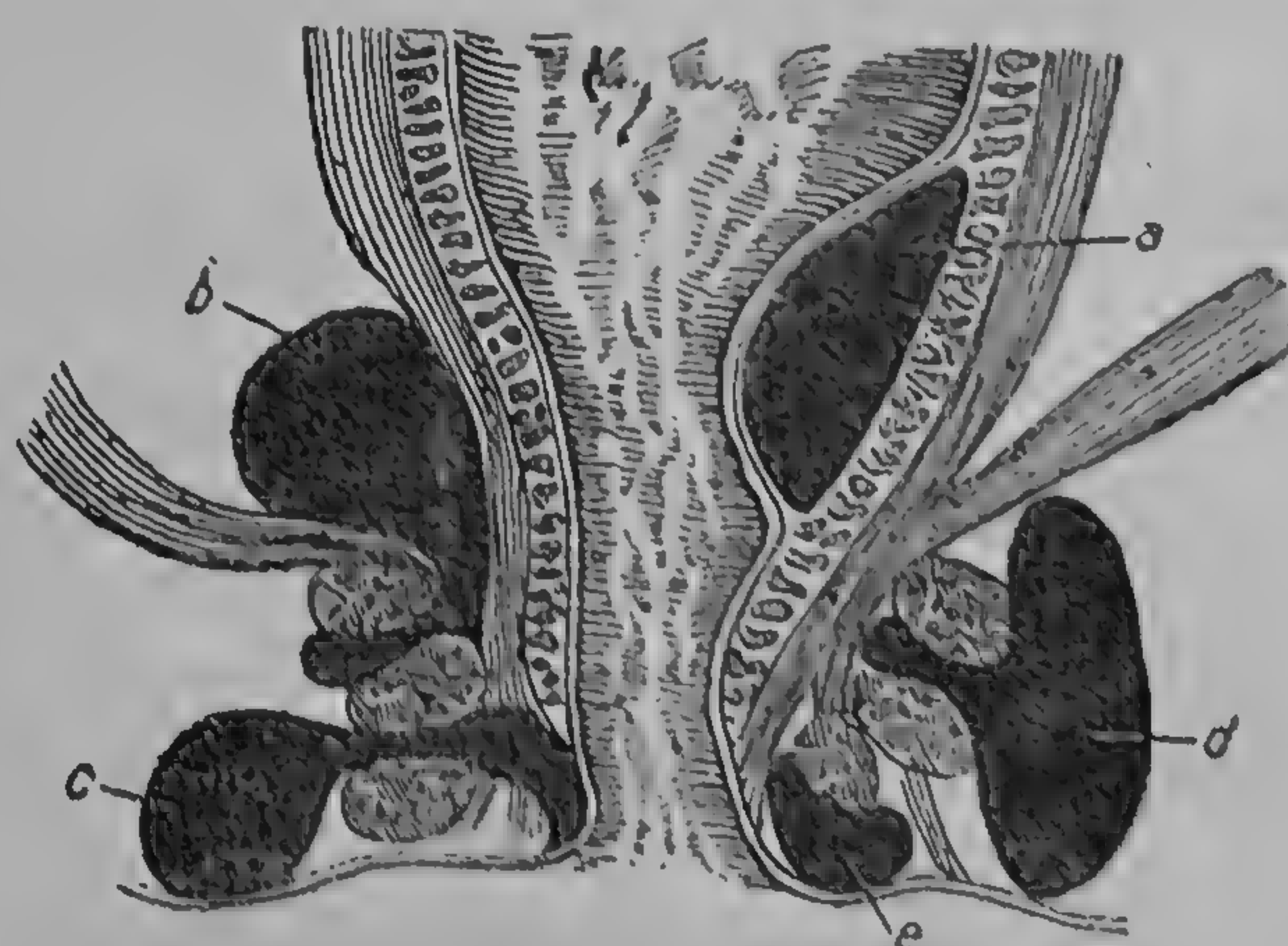


Fig. 276. — Flegmon ischio-rectal, în dreapta (*a*). În stînga (*b*) flegmon al spațiului lui Richet, extins la groapa ischio-rectală.



a — flegmon profund pelvi-rectal superior;
b — flegmon profund pelvi-rectal superior extins la groapa ischio-rectală;
c și *d* — flegmon ischio-rectal;
e — abces al marginii anusului.

Fig. 277. — Diferite tipuri de supurații peri-rectale (după Braișov).

rale. Retenția de urină și diauria sînt frecvente. Se poate deschide de la sine în rect sau vezica urinară.

Tratamentul este chirurgical și constă într-o incizie largă, care se poate face prin rect sau prin groapa ischio-rectală. Vindecarea este foarte înecată; în cursul convalescenței procesul infecțios se poate reaprindi.

FISTULELE ANO-RECTALE

Fistulele ano-rectale sînt traiecte fistuloase care au ca punct de plecare rectul sau țesuturile perirectale. Fistulele care se deschid în regiunea ano-perineală, dar care au ca punct de plecare bazinul osos sau organele genitale, nu fac parte din acest capitol.

Etiologie. Fistulele ano-rectale sînt des întîlnite în clinica chirurgicală, fiind mai frecvente la bărbat decît la femeie. Vîrsta la care se observă de obicei este între 20 și 50 de ani. Infecția este totdeauna cauza fistulei ano-rectale. Punctul de plecare a infecției poate fi: o excoariație anală, hemoroizii infectați, furunculul marginii anusului, impetigo etc. Infecția pătrunde în profunzime pe cale limfatică sau producînd o periflebită supurată. Regiunea ano-rectală are condiții favorabile apariției proceselor inflamatoare și deci a fistulelor ano-rectale: unirea a două feluri de mucoase (anală, pluristratificată și rectală cilindrică); strîmtoarea tubului digestiv la acest nivel; stagnarea materiilor fecale; consistența bolului fecal; criptele lui Morgani; foliculii piloși; venele hemoroidale sînt atîtea elemente care înlesnesc infecția regiunii.

Structura straturilor perirectale și așezarea lamelară a sfîncterului înlesnesc difuzarea infecției. Infecția duce la formarea unui abces care se deschide în regiunea ano-rectală. Abcesul are o evoluție tăcută; de unde și denumirea de abces torpid. Tocmai această evoluție stă la baza ipotezei după care fistula ano-rectală este o manifestare a tuberculozei. În realitate, fistulele tuberculoase sînt destul de rare (3—5% dintre tuberculoși prezintă fistule ano-rectale, dar acestea nu sînt adesea de natură tuberculoasă, ci fistule anale pe un teren tuberculos).

În general, fistulele perianale se întîlnesc mai des la bolnavii diabetici. Diabetul, modificînd metabolismul general al organismului, modifică și funcția țesutului conjunctiv, înlesnind apariția fistulelor.

În rezumat, infecția regiunii ano-rectale duce la formarea unui abces. Abcesul o dată golit, cicatrizarea este întîrziată din cauza stagnării secrețiilor, iar fistulizarea este ușurată de tendința la fibrozare a țesutului conjunctiv.

Anatomic patologică. Abcesul perianal, cauza principală a fistulei, se poate deschide la piele sau spre rect. Rămîne un canal prin care se scurge puroi sau o secreție sero-purulentă. La început, pereții fistulei prezintă infiltrații inflamatoare. În fistulele vechi, „maturate“, se găsește un perete fibros, format din fibroblaști, acoperit de un țesut de granulație care proemină spre lumen. În acest țesut de granulație se găsesc numeroase celule gigante, ceea ce a făcut ca mult timp fistulele să fie considerate tuberculoase. Azi știm că celula giganta nu este specifică tuberculozei.

Fistula se compune dintr-un canal fibros, care are una sau două deschizături. Traiectul poate fi simplu, legînd pe drumul cel mai scurt cele două extremități ale fistulei sau, dimpotrivă, foarte întortocheat, prezentînd numeroase ramificații și funduri de sac. După așezarea lor, deschizăturile sînt: externă, la piele, și internă, în lumenul rectului.

Deschizătura cutanată se găsește aproape totdeauna lateral de orificiul anusului și numai cu totul excepțional median. Ea se află, fie într-o infundătură cicatriceală, fie pe un tubercol inflamator. Uneori deschiderile cutanate pot fi multiple (fistulă în stropitoare), cum se observă obișnuit în rectita limfogranulomatoasă.

Deschizătura internă sau mucoasă se găsește în canalul anal și mai rar în ampulă, la nivelul unei proeminențe mamelonate sau în fundul unei cripte.

Fistulele care au două deschizături, una la piele, alta la mucoasă, făcând astfel să comunice rectul cu exteriorul, se numesc complete (fig. 278). Fistulele cu o singură deschi-

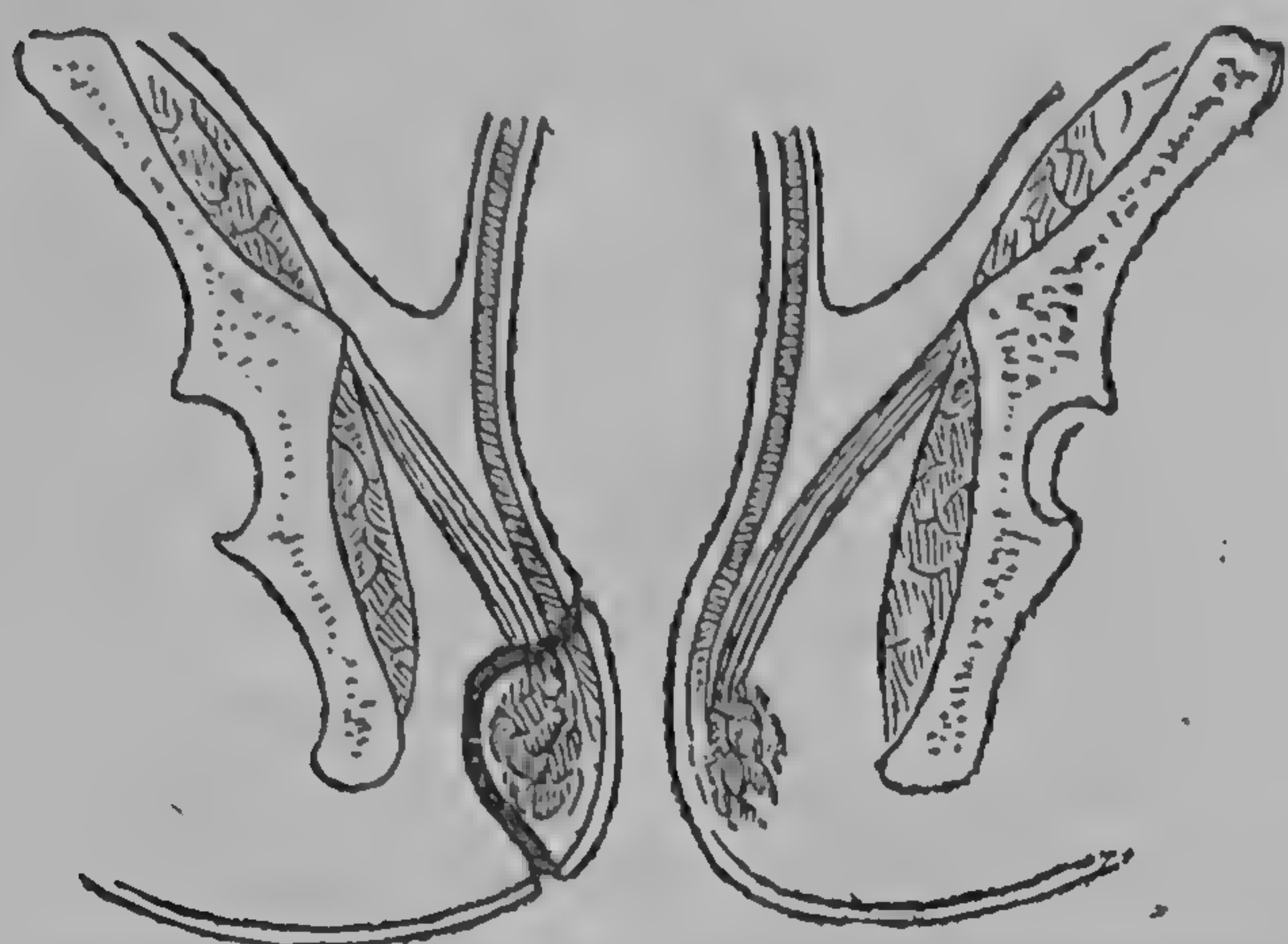


Fig. 278. — Fistulă bipolară extrasfincteriană.

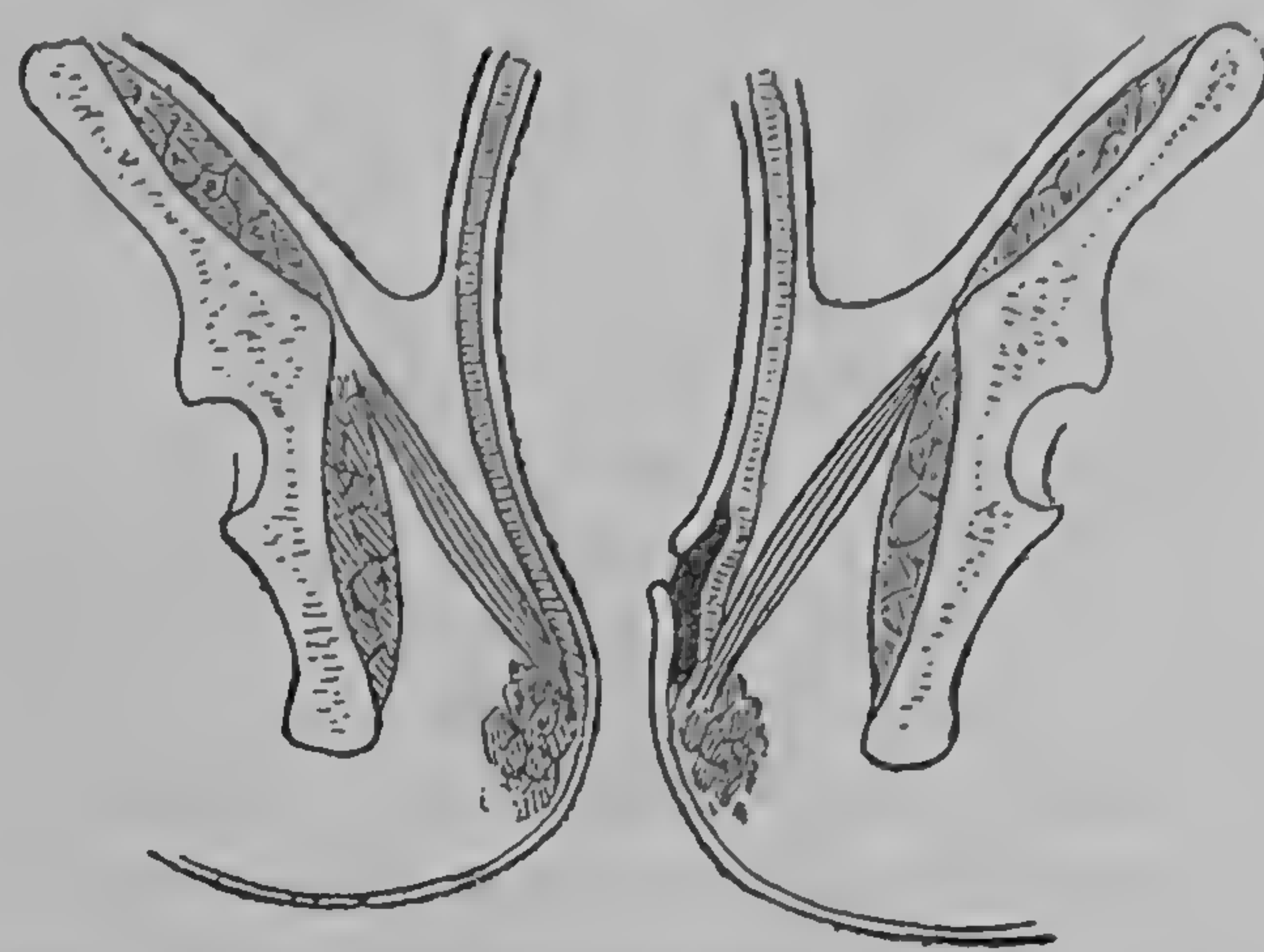


Fig. 279. — Fistulă unipolară oarbă internă (cu deschidere la mucoasă).

zătură se numesc unipolare sau oarbe: carbe interne, când se deschid numai la mucoasă (fig. 279), oarbe externe, când se deschid numai la piele (fig. 280).

Fistulele se mai împart după raportul care există între traiectul lor și sfincterul striat. Se deosebesc astfel fistule intrasfincteriene, extrasfincteriene și transsfincteriene. Primele sînt așezate între sfincter și mucoasă. Fistula extrasfincteriană ocolește sfincterul, trecînd în afara lui, în spațiul pelvi-rectal. Fistula transsfincteriană are un traiect chiar prin sfincter.

În funcție de particularitățile lor anatomice, fistulele perianale pot fi grupate astfel (fig. 281): fistule simple, complete sau oarbe; fistule complexe; fistule multiple.

Fistulele simple complete au două deschizături (la mucoasă și piele), iar după traiect se împart în: *a*) intrasfincteriene; *b*) transsfincteriene inferioare (au un traiect între sfincterul extern și intern); *c*) transsfincteriene externe (străbat sfincterul de-a curmezișul, de la mucoasă pînă în groapa ischio-rectală); *d*) extrasfincteriene (au un traiect care ocolește sfincterul, străbat groapa ischio-rectală și pătrund în rect, trecînd prin ridicătorii anali).

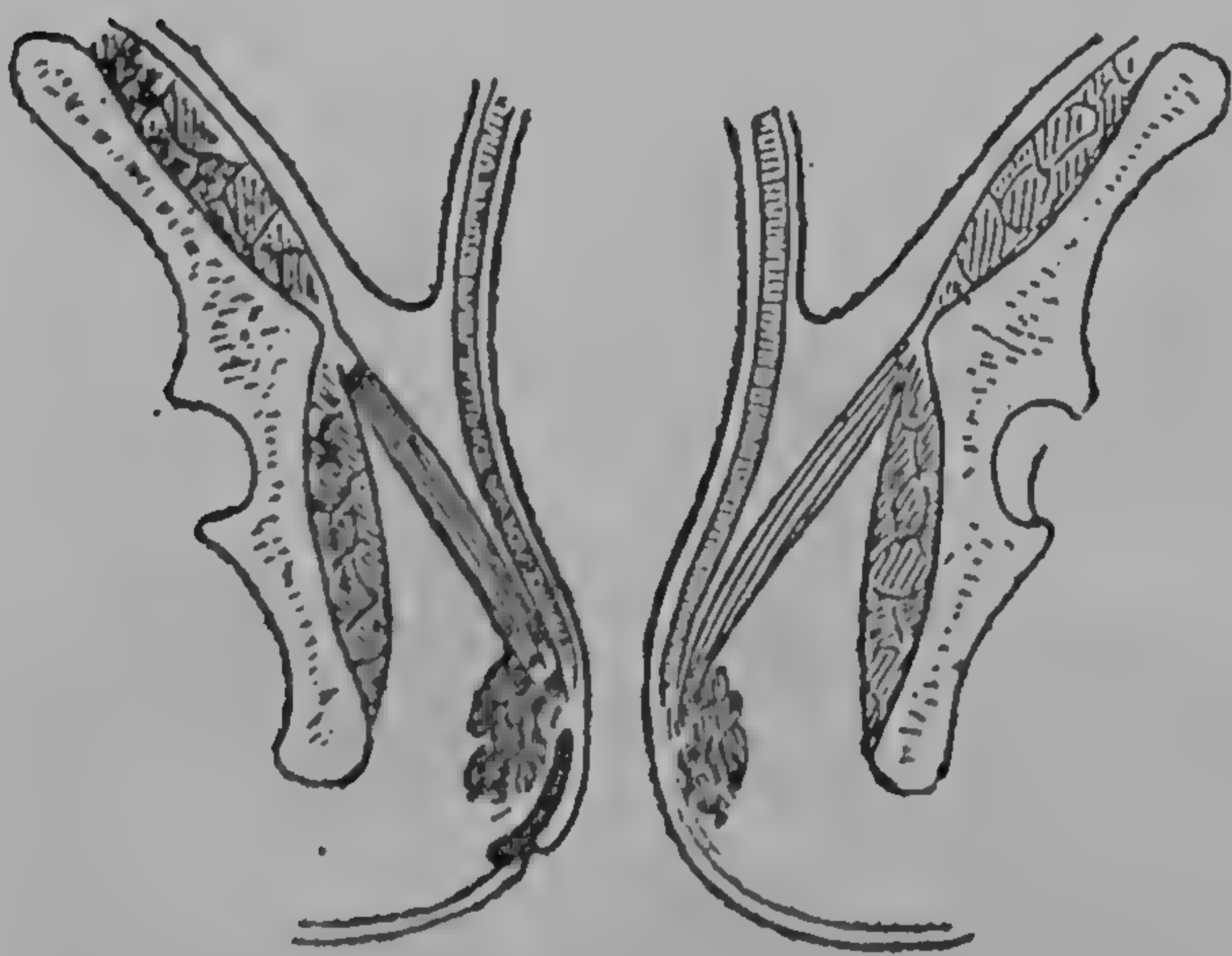
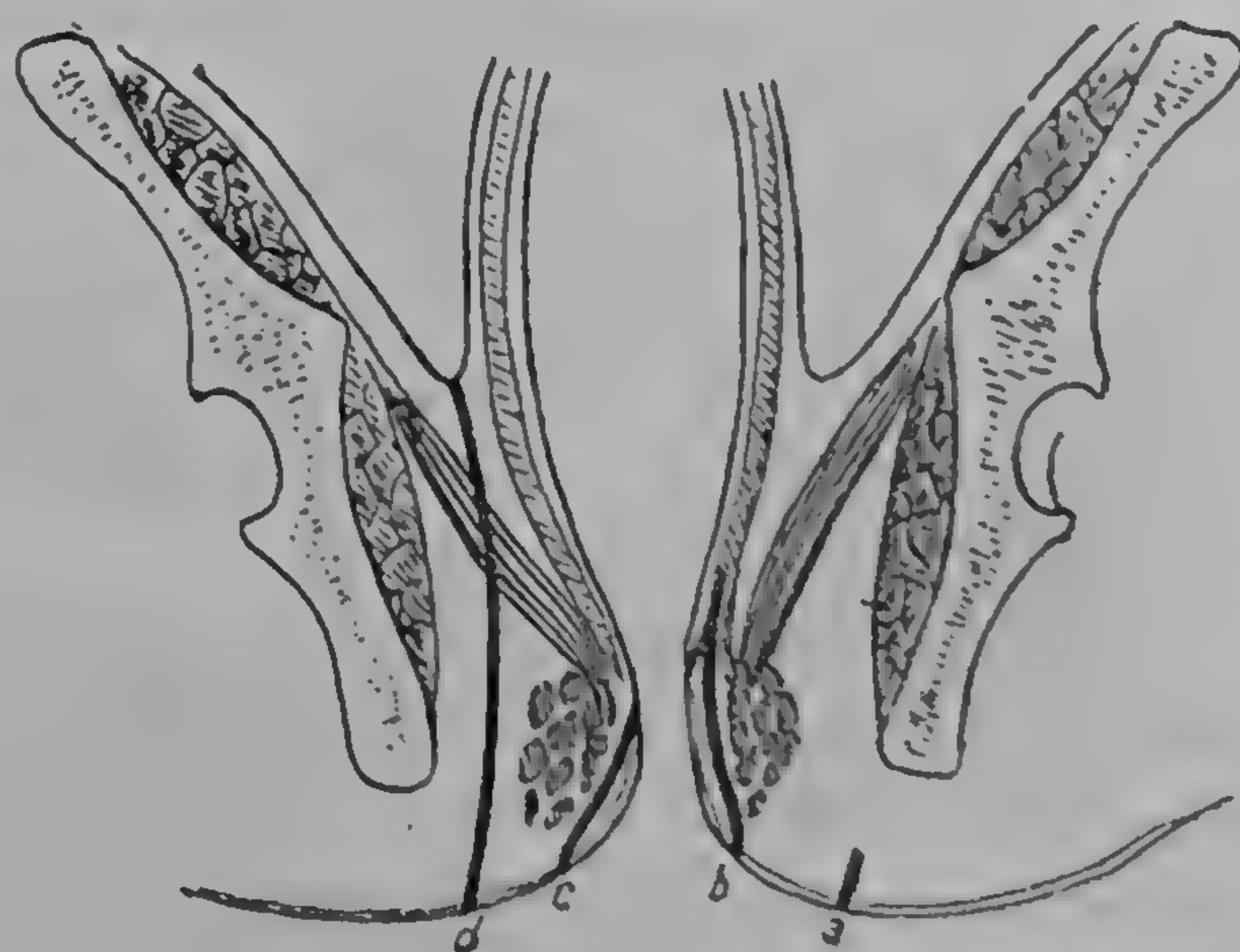


Fig. 280. — Fistulă unipolară oarbă externă. Se observă un traiect situat sub mucoasa canalului anal și piele, care se deschide printr-un orificiu la piele.



a — fistulă oarbă externă;
b — fistulă complexă;
c — fistulă bipolară intrasfincteriană;
d — fistulă peritoneo-cutanată.

Fig. 281. — Diferite tipuri de fistule perianale.

Fistulele complexe au un traiect complicat, din cauza numeroaselor infecții succesive care au apărut în lunga lor evoluție. În general sînt așezate în groapa ischio-rectală, unde țesutul gras înlesnește apariția acestor ramificații. Ele sînt greu de clasificat. Printre fistulele complexe, o varietate specială o formează fistula în potcoavă, al cărei traiect merge dintr-o groapă ischio-rectală în alta, străpungînd rafeul perineului. S-au mai descris fistule complexe care ocolesc în semicerc peretele rectului; ele pot fi așezate intra-, trans- sau extrasfincterian.

Fistulele multiple se întîlnesc în acele boli în care groapa ischio-rectală și regiunea perianală sînt împînzite de mici abcese. Boala cea mai tipică în care se găsesc asemenea fistule este stenoza limfogranulomatoasă a rectului.

Simptome. În istoric găsim uneori o infecție acută, de care bolnavul leagă toată suferința lui. De cele mai multe ori, acest amănunt lipsește, ceea ce arată că fistula s-a dezvoltat după o infecție fără simptome alarmante.

Simptomul caracteristic al fistulei ano-rectale este scurgerea unei secreții sero-purulente. Durata este variabilă. Îndeobște bolnavul nu are dureri sau acestea sînt destul de neînsemnate. Ceea ce îl supără este senzația de greutate mai accentuată în timpul defecației. Din cînd în cînd durerile devin puternice și aceasta coincide cu închiderea fistulei. Astuparea canalului fistulei grăbește apariția inflamației acute. După cîtva timp scurgerea de puroi reappare, la început ceva mai abundentă, ca după cîteva zile să se reducă.

Examenul local descoperă în regiunea perianală deschizătura fistulei. Uneori aceasta poate fi la mare distanță de anus. Deschizătura este mică, punctiformă, așezată pe o ridicătură sau, dimpotrivă, într-o înfundătură cicatriceală a pielii. Țesuturile din vecinătate nu sînt inflamate. Prin pipăire se simte un cordon dur care se pierde în adîncimea stratului subcutanat.

Examenul local trebuie completat totdeauna prin tact rectal, ceea ce îngăduie să se aprecieze starea țesuturilor. Anuscopia ne îngăduie să descoperim deschizătura mucoasă a fistulei. Explorarea instrumentală a traiectului fistulos, cu stiletul sau cu sondă de cauciuc, permite în fistula simplă să urmărim tot traiectul și să găsim deschizătura mucoasă. Explorarea instrumentală trebuie făcută cu blîndețe, căci este dureroasă, iar în fistulele complexe poate provoca traiecte false.

Fistulografia se obține injectînd pe traiectul fistulei o substanță radioopacă. Această metodă dă informații prețioase în fistulele complexe. Chiar în aceste cazuri substanța opacă poate să nu umple toate ramificațiile traiectului fistulos.

Evoluția bolii este cronică, progresivă. Vindecarea spontană este excepțională, așa că nu se poate ține seama de ea. Numeroasele infecții secundare complică traiectul și transformă fistula simplă într-una complexă, mult mai greu de tratat. Secrețiile irită pielea și produc boli secundare, ca: eczema, prurigo, intertrigo. Transformarea neoplazică a traiectului fistulos este o complicație excepțional de rară, totuși posibilă.

Diagnosticul trebuie să precizeze cauza fistulei și în primul rînd să înlăture celelalte fistule care se deschid în regiunea perineului: fistule osoase, genitale sau urinare. În general, aceste fistule au evoluție acută și influențează starea generală, iar scurgerile purulente sînt abundente. Locul lor de deschidere este diferit. Fistulele genitale sînt ventrale și mediane. Prin fistula urinară se scurge urină în timpul micțiunii. Radiografia bazinei arată originea osoasă a unei fistule.

Studiul clinic mai trebuie să stabilească etiologia fistulei. În general se pune problema dacă fistula este sau nu tuberculoasă. Fistulele datorite rectitei Nicolas-Favre sînt ușor de diagnosticat, deoarece tabloul clinic este dominat de simptomele rectitei.

Diagnosticul de varietate se face prin explorarea instrumentală și fistulografie.

Tratamentul chirurgical este singurul care poate duce la vindecare definitivă. Tratamentul medical prin substanțe sclerozante, pastă Beck, antiseptice sau antibiotice se folosește de obicei în pregătirea pentru operație.

Principiile tratamentului chirurgical: 1. Operația să se facă cât mai devreme, deoarece vindecarea spontană este excepțională, iar întârzierea duce la apariția complicațiilor septice și la complicarea traiectului fistulos, ceea ce egalează cu îngreunarea actului operator și cu o vindecare mai puțin sigură.

2. Trebuie luate totdeauna măsuri profilactice împotriva infecției. Se folosește cu acest scop vaccinarea nespecifică și injectarea de antibiotice pe traiectul fistulos. Se pot folosi cu

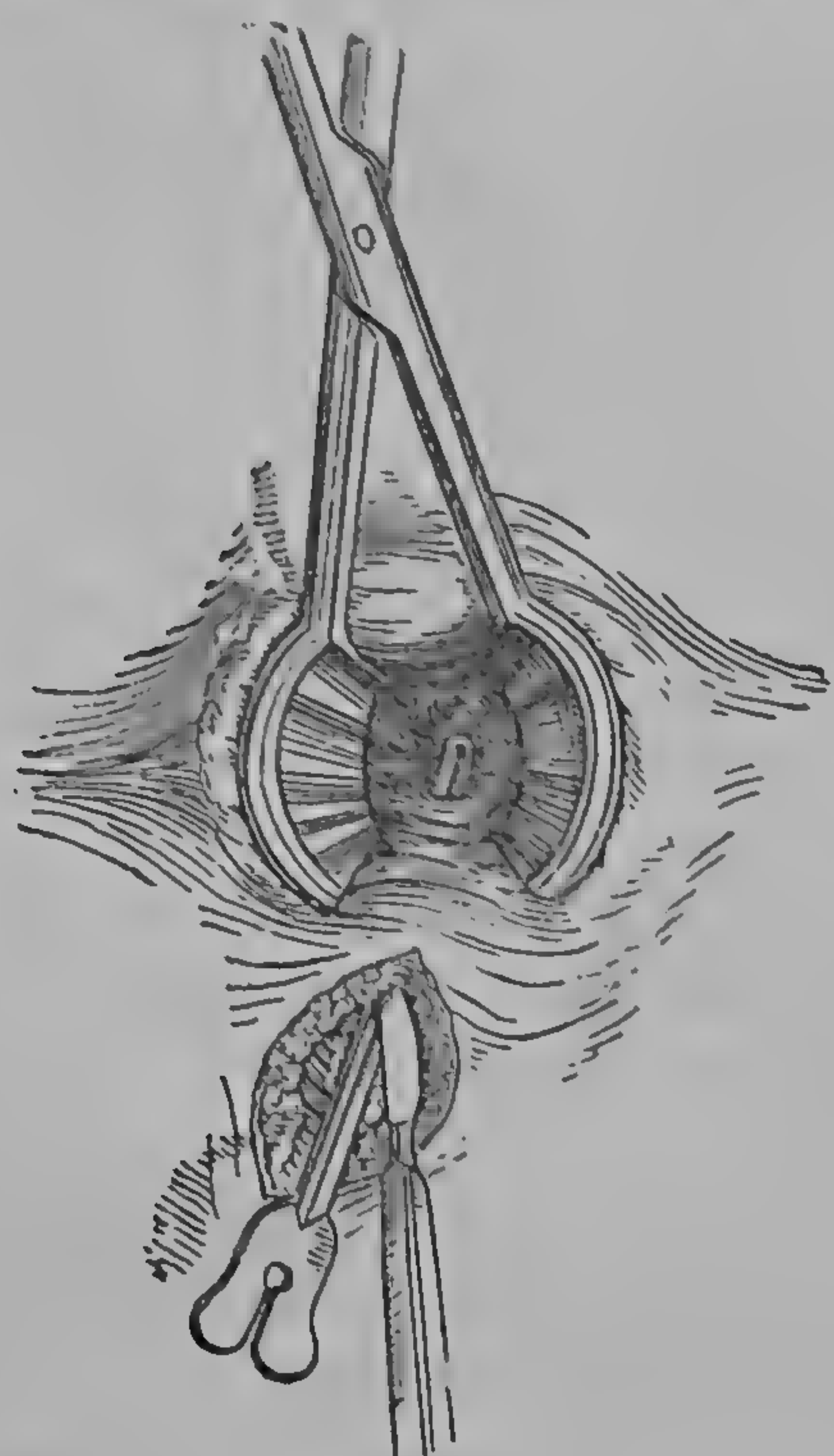


Fig. 282. — Tratamentul fistulei perianale. Debridarea traiectului fistulos.

succes grefele de țesut conservat Filatov, care influențează țesutul scleros perifistulos și au un efect stimulant asupra cicatrizării în perioada postoperatorie.

3. Extirparea întregului traiect fistulos cu toate fundurile de sac, împreună cu țesutul inflamator înconjurător. Dacă aceasta nu este posibil se va urmări punerea în suprafață a traiectului, ceea ce asigură un bun drenaj și cicatrizarea dinspre profunzime spre suprafață.

4. Sfincterul anusului nu este un obstacol pentru un tratament complet. Secționarea lui nu produce tulburări în conținutul fecalelor, și chiar dacă acestea apar, sînt trecătoare.

Realizarea acestor principii este posibilă prin mai multe procedee operatorie. Oricare ar fi procedeul ales, sînt necesare unele măsuri care ușurează orientarea în rana operatorie.

1. Colorarea traiectului fistulei prin injectarea unei soluții de albastru de metilen 1% sau prontosil.

2. Anestezia bună care să producă o relaxare perfectă a sfincterului. Aceasta se obține prin rahianestezie.

3. O bună pregătire a regiunii prin purgative și clisme.

Procedeele operatorie sînt:

1. *Legătura elastică*, una dintre cele mai vechi metode folosite. Se rezumă în realitate la trecerea prin fistulă a unui fir de setolină care se leagă pe un tub de cauciuc. Firul se răsucesc zilnic, ceea ce permite tăierea progresivă a țesuturilor și o cicatrizare a lor dinspre profunzime. Procedeul se mai folosește din cînd în cînd și azi. Este nesigur, dureros și greu de suportat de bolnavi.

2. *Debridarea canalului fistulos*. Se cateterizează traiectul fistulos cu o sondă canelată pe care se incizează toate țesuturile, inclusiv sfincterul. Rana se lasă deschisă și se pansează în suprafață cu meșe, astfel că vindecarea se face din fund spre suprafață (fig. 282). Dacă fistula este oarbă, aceasta se transformă în fistulă completă, împingîndu-se sonda canelată pînă în rect și se tratează ca mai sus.

3. *Extirparea fistulei împreună cu țesutul scleros din jur*. Fistula se scoate în bloc, ca o tumoare. Tratară după aceea a răni este diferită: se lasă deschisă, se coase în parte, sau se coase complet.

În general rezultatele sînt bune. Cicatrizarea este de bună calitate, ceea ce duce la o vindecare definitivă. Se pot observa însă recidive, mai rar incontinență sfincteriană. Atunci cînd fistula a fost debridată, se poate întîmpla ca după o perioadă de creștere bună rana să întârzie să se cicatrizeze. În aceste cazuri își găsește indicația țesutoterapia în diferitele ei forme.

PLESNITURA ANUSULUI

Plesnitura anusului este un sindrom caracterizat printr-o ulceratie superficială în regiunea anusului, însoțită de spasm al sfincterului în timpul defecației și dureri foarte vii. Definind astfel plesnitura anusului, înlăturăm toate celelalte ulceratii ale regiunii, de orice natură ar fi ele. Nu ulceratia este tipică acestui sindrom, nici durerea, nici spasmul, ci înmănuncherea lor într-un sindrom. Durerile anale fără ulceratie sau ulceratia fără dureri nu aparțin plesniturii anusului.

Etio-patogenic. Plesnitura anusului se observă de obicei la adult; mai rar poate exista la copii. Cauza cea mai frecventă sînt hemoroizii: „plesnitura anusului este umbra hemoroizilor“. Numai excepțional apare după un herpes anal, o eczemă sau la bolnavii care au oxiuri.

Unii autori consideră plesnitura ca un hemoroid trombozat și ulcerat; ea ar fi pentru hemoroizi ceea ce este ulcerul cronic pentru varice.

Alții consideră ulceratia secundară, spasmul sfincterului fiind cauza principală. Din cauza spasmului, între faldurile mucoasei ar apărea ulceratii care se adîncesc prin infecție. În plus, spasmul favorizează constipația, iar scaunul consistent reprezintă un factor de continuă traumatizare.

În realitate aceste ipoteze patogenice explică apariția ulceratiei, dar nu sindromul clinic al plesniturii. Ulceratia și infecția supraadăugată pun nervii din vecinătate și chiar de la distanță într-o stare de parabolioză paradoxală. Orice excitație blîndă a acestei ulceratii poate dezlănțui contractii ale sfincterului și dureri foarte violente. Fiind vorba de o stare funcțională particulară a nervilor și nu de modificări anatomice ale acestora este explicabil de ce nu s-au găsit în asemenea cazuri leziuni de nevrită.

Bensaude spunea: „nu există o boală în care să fie o nepotrivire atît de flagrantă între neînsemnătatea rănii și intensitatea simptomelor clinice“. Aceasta poate mira numai dacă nu ținem seama de rolul sistemului nervos și nici de starea de parabolioză paradoxală în care se găsesc nervii regiunii. Iritarea terminațiilor nervoase de la nivelul plesniturii dezlănțuie un reflex cutaneo-muscular, care produce spasmul dureros al sfincterului anusului, adevărată crampă sfincteriană. Orice excitație la nivelul ulceratiei produce dureri vii și spasme prelungite ale sfincterului. De aceea, în timpul defecației atingerea rănii de către bolul fecal dezlănțuie criza dureroasă. Plesnitura anusului s-ar putea defini, din punct de vedere patogenic, ca o rană a regiunii anusului, care a provocat starea de parabolioză paradoxală a nervilor din vecinătate. Intensitatea crizei este legată de tipul de activitate nervoasă superioară. Numai gîndul la durerile care vor veni face pe bolnav să evite defecația și cînd aceasta are loc, durerile sînt cu atît mai vii, cu cît temperamentul bolnavului este mai excitabil. Uneori durerile persistă timp îndelungat, după fiecare defecație, deși ulceratia s-a vindecat, ca o adevărată reacție vestigială corticală. La acești bolnavi cu adevărată nevroză este nevoie de o terapie de protecție a scoarței pentru a obține vindecarea.

Simptome. Plesnitura anusului se sprijină pe un trepid simptomatice caracteristic: ulceratie, durere, contractură spasmodică a sfincterului anusului.

Examenul anusului, care pune în evidență ulceratia; trebuie făcut cu multă blîndețe; uneori simpla idee că va fi examinat dezlănțuie la un bolnav emotiv criza dureroasă.

Ulceratia se înfățișează ca o plesnitură longitudinală, orientată în direcția faldurilor mucoasei anusului și așezată în fundul unei cute mucoase.

Uneori în vecinătatea ei se observă un hemoroid sau un polip fibros: hemoroid-sentinelă. De obicei plesnitura începe foarte aproape de marginea cutanată a anusului. Lungimea ei nu depășește 1 cm. Este foarte superficială. Fundul ulceratiei apare roz-galben, iar marginile ei sînt edemațiate, moi, mobile. În plesniturile mai vechi marginile devin scleroase.

Regiunea în întregul ei este modificată din cauza tonusului crescut al sfincterului. Anusul pare mai adânc „în pilnie“, iar șanțurile mucoasei mai adânci. Când lipsește hemoroidul-sentină putem folosi o manevră foarte simplă pentru a găsi ușor locul ulcerăției. Plimbăm degetul în jurul sfincterului, exercitând o ușoară apăsare; acolo unde este plesnitura apar dureri.

De obicei ulcerăția este unică; poate fi însă dublă, simetrică sau asimetrică; mai rar există plesnituri multiple. Simpla atingere a ulcerăției produce o contractură violentă a sfincterului, care este vizibilă, și bolnavul are dureri vii.

Când plesnitura este situată sus, este nevoie de examen anusopic, explorare care uneori nu este posibilă fără anestezie locală.

Durerile provocate de defecație constituie a doua particularitate a plesnăturii anusului. Durerea începe o dată cu eliminarea bolului fecal (bolnavul o compară cu sfîșierea anusului), ca după câteva minute să devină înspăimîntătoare: „mă arde ca fierul roșu“ spun bolnavii. Durerile durează 10—30 de minute, se întind în toată regiunea perianală și iradiază la distanță, în lombe și în coapse. Ele influențează repede starea morală a bolnavului, care capătă o adevărată „fobie de defecație“: de teama durerii nu se mai alimentează, evită scaunul, slăbește și se astenizează.

Contractura sfincterului este permanentă, ca să se accentueze în timpul defecației. Tactul rectal constată un sfincter hipertonic. Însuși aspectul regiunii se modifică din cauza acestei contracturi a sfincterului.

Evoluție. Boala nu are tendință la vindecare spontană; dimpotrivă, ulcerăția se cronicizează, realizînd o adevărată ulcerăție caloasă a anusului.

Diagnosticul este în general simplu, tabloul clinic fiind destul de caracteristic. Greșeli de diagnostic s-au făcut cu:

Anita șancroasă. În acest caz ulcerele sînt multiple, așezate în cocardă, rotunde și cu margini dezlipite. Sînt însoțite de secreții abundente, iar adenopatia inghinală satelită este foarte frecventă.

Fistula oarbă internă, care se însoțește de dureri și spasme, poate fi luată drept plesnitură. Anuscopia precizează diagnosticul.

Ulcerulaton nu se însoțește de dureri, fundul lui este granulat, iar marginile polielice. De obicei este mult mai mare decît plesnitura. Evoluează lent și rezistă la tratament.

Sfincteralgia simplă. În acest caz crampele dureroase nu sînt provocate de defecație; ele pot apărea independent de excitantul local. Ulcerăția lipsește.

Tratament. Profilaxia acestei boli se face menținîndu-se igiena regiunii și igiena alimentară, îndeosebi la bolnavii care prezintă hemoroizi.

Tratamentul curativ este deosebit de simplu. El constă în dilatarea anusului sub anestezie rahidiană sau locală. Este un tratament patogenic. Novocaina, local sau rahidian, lucrează ca un antiparazitic, scoțînd nervii din starea de parabolioză paradoxală în care se găsesc. În același timp acționează ca un excitant blînd, stimulînd prin aceasta neurotrofismul țesuturilor. Anestezia o dată instalată, se introduce în anus două degete (indicii sau policii) și se lărgeste anusul pînă cînd se atinge ischionul. În anus se poate lăsa pentru 24 de ore un tub de cauciuc îmbrăcat într-o compresă înmuiată în balsam de Peru și procaină:

Rp. Balsam de Peru	1 g
Novocaină sau procaină	0,20 g
Vaselină	9 g

Dilatația se mai poate face instrumental, folosind pentru aceasta dilatatorul lui Trélat. Alături de acest tratament s-au mai recomandat injecțiile sclerozante cu clorhidrat dublu de chinină și uree, făcute sub plesnitură. Unii autori au obținut astfel rezultate bune.

CANCERUL RECTULUI

Cancerul rectului cuprinde neoplaziile epiteliale maligne dezvoltate la nivelul organului. Această localizare este destul de des întâlnită. Ea reprezintă 10% din totalul neoplaziilor care se ivesc în organism.

CLASIFICARE

După locul unde se dezvoltă, se descriu trei forme:

- 1) cancerul canalului ano-rectal, așezat sub ridicătorii anusului;
- 2) cancerul ampulei, dezvoltat între ridicătorii anusului și răsfrângerea peritoneului recto-vezical;
- 3) cancerul supraampular sau recto-sigmoidian, care se găsește deasupra răsfrângerii peritoneului.

Această împărțire este desigur schematică; în practică putem găsi cancere dezvoltate în tot lungul rectului, fără a ține seamă de raporturile anatomice.

Frecvența diferitelor localizări se schimbă după statistici, însă în toate statisticile localizarea ampulară apare ca cea mai frecventă. Traian Nasta dă următoarele date: cancere ale ampulei 55%; recto-sigmoidiene 36,8%; ano-rectale 8,2% (fig. 283). Peretele dinapoi al rectului este acela pe care se dezvoltă cel mai des neoplasmul.

Traian Nasta, pe 39 de cazuri, dă următoarea frecvență a neoplasmelor rectului, după punctul lor de plecare: 3 pe peretele ventral; 4 laterale; 10 pe peretele dorsal; 22 de cazuri îmbrăcau forma de stenoză circulară.

Cu alte cuvinte, în 65,7% dintre cazuri dezvoltarea cancerului nu a mai îngăduit cunoașterea punctului de plecare.

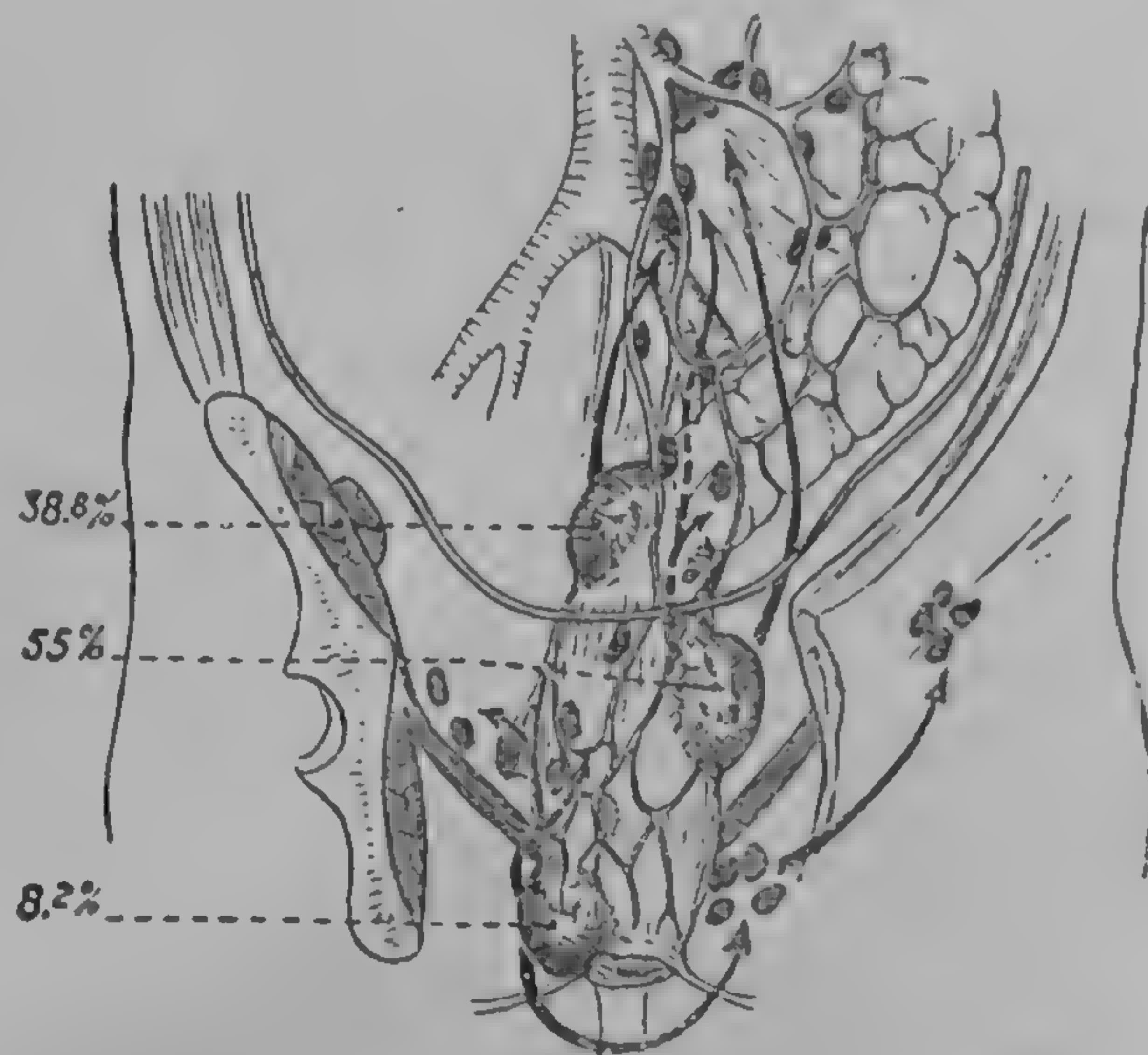


Fig. 283. — Schemă reprezentând frecvența diferitelor localizări ale neoplasmului rectului și teritoriile limfatice prinse în aceste localizări.

ETIOLOGIA

În ceea ce privește împărțirea pe sexe, există o mare deosebire între statistici. La noi în țară neoplaziile rectului se întâlnesc aproape deopotrivă de des la bărbat și la femeie (bărbați 54%, femei 46%).

Neoplasmele rectului apar la orice vîrstă, incidența maximă fiind între 40 și 60 de ani.

Ereditatea nu joacă nici un rol. E. Rixford povestește despre o familie în care bunica a murit de cancer al rectului, cei patru copii ai acestei femei au suferit de polipoză a rectului și au murit de cancer al rectului, iar dintr-o cei șapte nepoți pe care i-a avut, patru au suferit de polipoză a rectului, care s-a transformat în neoplasm. Asemenea observații sînt destul de rare. Ele ne arată în realitate rolul polipozei (fig. 284), existența unui teren prielnic dezvoltării unui neoplasm, dar a trage de aici concluzii asupra eredității cancerului este total greșit.



Fig. 284. — Polip al rectului degenerat.

ANATOMIA PATOLOGICĂ



Fig. 285. — Cancer vegetant al rectului.

Neoplasmele rectului pot îmbrăca două aspecte: proliferative și infiltrative. Forma proliferativă începe ca o tumoare care poate ajunge de mărimea unei alune. Aceasta se ulcerează. Pe fundul ulcerăției, care este indurat, rău delimitat, mai ales spre anus, încep să crească muguri, ceea ce dă secundar înfățișarea de tumoare conopidiformă și care sîngerează ușor. După stadiul în care o întîlnim, s-a descris aspectul ulcerant (planșa a IX-a) sau vegetant (fig. 285). Deci aspectul vegetant reprezintă obișnuit un stadiu mai târziu al bolii. În forma infiltrativă (planșa a X-a), neoplasmul se înfățișează ca o placă întărită. Ea se întinde la toate tunicile peretelui rectului, iar în suprafață ia o dezvoltare circulară. Cînd prinde peretele rectului pe o întindere mai mare,

acesta se transformă într-un tub rigid. Evoluția în suprafață duce la așa-zisele cancere în inel sau cerc. Cînd infiltrarea se extinde înspre anus și interesează și sfîcterul, apare incontinența. Dezvoltat în adîncime, neoplasmul invadează țesuturile și organele vecine. Oricare ar fi înfățișarea lui anatomică, neoplasmul rectului se infectează; procesul inflamator cimentează rectul, dînd impresia clinică de inoperabilitate. Așa înțelegem de ce uneori, atunci cînd se face un anus contra naturii, tumoarea neoplazică scade. În realitate, prin derivarea materiilor fecale procesul inflamator se stinge și tumoarea revine la dimensiunile ei adevărate.

Năpădirea organismului se face pe mai multe căi. Urmînd drumul limfaticelor, neoplasmul prinde ganglionii perirectali și toți ganglionii înșirați de-a lungul arterelor hemoroidale. Teritoriile limfatice sînt diferit prinse, în raport cu așezarea tumorii. Neoplasmele ampulei și cele supraampulare invadează cîmpurile limfatice de-a lungul arterelor hemoroidale superioare. În cancerul canalului anal pot fi prinși nu numai ganglionii limfatici hemoroidali, ci și ganglionii inghinali. S-au descris cazuri în care metastazele au apărut de la început în grupe ganglionare care nu au legătură directă cu neoplasmul; de exemplu, ganglionii traheo-bronșici și supraclaviculari. Invadarea organismului se poate face și pe cale vasculară, venoasă, ceea ce explică frecvența metastazelor hepatice.

Însămînțarea pe cale peritoneală este posibilă, dar în practică se întîlnește foarte rar.

Cancerul anusului prinde adesea pielea și dă naștere unei tumori conopidiforme.

Din punct de vedere histologic, neoplasmul poate avea mai multe înfățișări. În general se descriu trei forme histologice principale ale neoplasmelor rectului:

a) neoplasmul cu celule cilindrice (adenocarcinomul), plecat din epiteliul cilindric al mucoasei ampulei rectului (fig. 286). El poate să îmbrace forma pseudo-glandulară membrana bazală părînd că se menține. Tubii glandulari neoplaziei pătrund adînc în submucoasă. În forma atipică celulele sînt rotunde, alcătuind mase compacte. Țesutul conjunctiv este slab dezvoltat;

b) forma cea mai des întîlnită este aceea de neoplasm secretant (fig. 287).

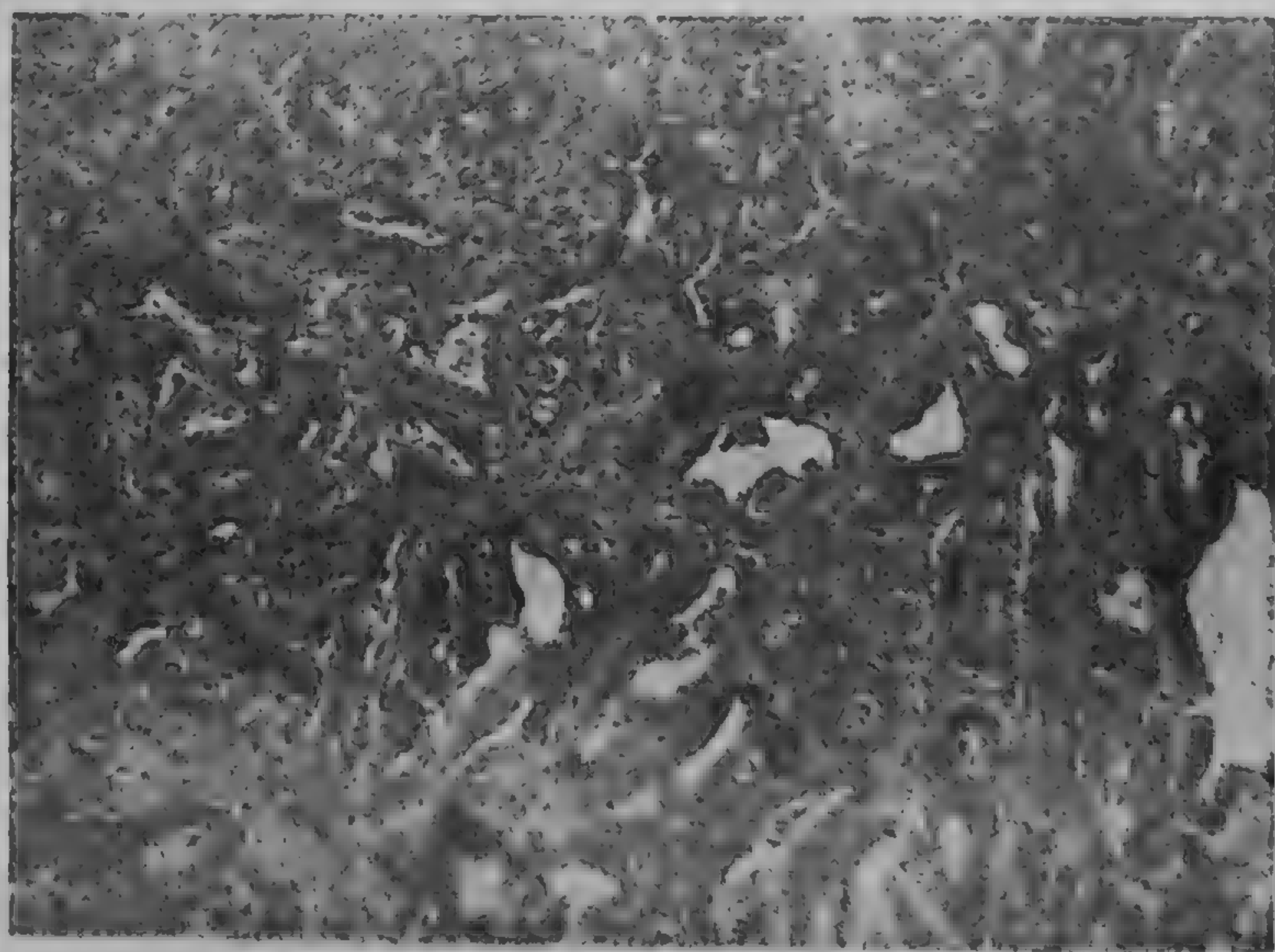


Fig. 286. — Adenocarcinom al rectului (preparat dr. Leonida Georgescu).



Cancer ulcerat al rectului (piesă operatorie, colecția Clinicii prof. I. Turail).

Planşa a X-a



Cancer al rectului, formă infiltrativă (piesă operatoare, colecția Clinicii prof. I. Turai).

Celulele suferă o transformare morfologică, se metaplaziază, iar secreția lor capătă caracter de mucus;

c) epiteliomul cu celule pavimentose, dezvoltat din epiteliul ano-rectal. El poate îmbrăca forma de epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular sau epiteliom nediferențiat.

Structura histologică are oarecare însemnătate în ce privește prognosticul. S. A. Holdin arată că cele mai durabile rezultate s-au obținut după scoaterea în întregime a neoplasmelor cu alcătuire glandulară, ale căror celule arătau o maturare morfologică. Cancerele papilomatoase dau rezultate bune (număr mare de supraviețuiri peste 5 ani).

În cancerele secretante, deși acestea evoluează încet, rareori s-a observat un rezultat îndepărtat stabil. Nici un bolnav care a prezentat o asemenea formă histologică nu a trăit peste cinci ani.

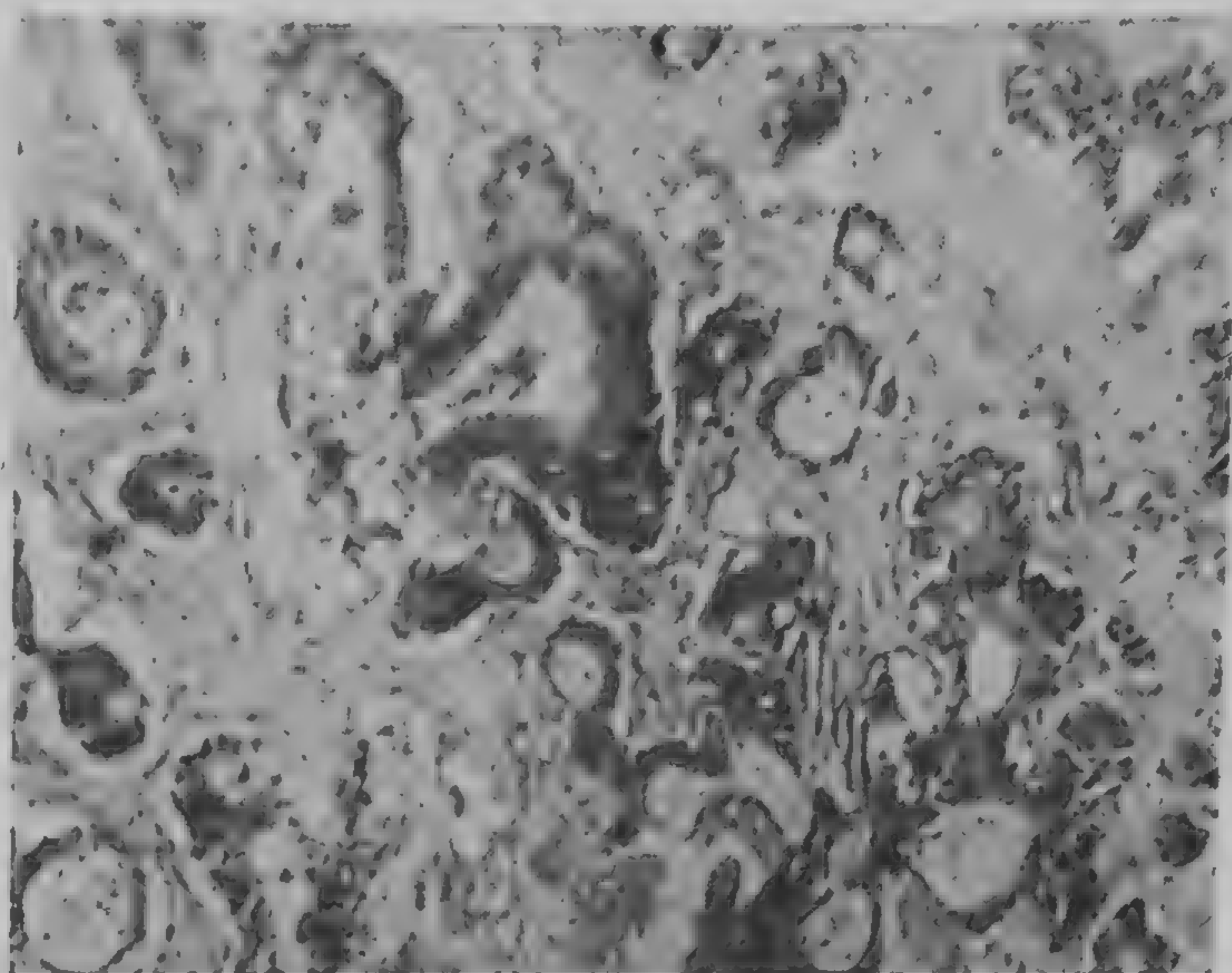


Fig. 287. — Cancer secretant al rectului (preparat] dr. Leonida Georgescu).

PATOGENIA

Cancerul rectului, ca oricare formă de tumoare, înfățișează aspectul patologic al procesului fiziologic de creștere. Este o boală a întregului organism. Rolul sistemului nervos a fost dovedit experimental de M. K. Petrova, care a arătat că ciocnirile care au loc în activitatea nervoasă superioară înlesnesc apariția transformării maligne a unor procese iritative locale. Așezările neoplasmului la nivelul rectului sînt favorizate de anumite stări locale (stări precanceroase) care fixează procesul general la nivelul rectului. Stările precanceroase cele mai des întîlnite sînt: polipoza rectului, tumorile viloase, unele inflamații cronice.

SIMPTOMELE

Simptomele neoplasmului rectului sînt destul de numeroase și de timpurii pentru a putea pune diagnosticul la vreme. S.A. Holdin arată, pe un număr de 617 cazuri, că numai într-o proporție de 3,3% bolnavii nu au avut simptome care să atragă atenția asupra bolii.

Semnele subiective

Sînt prezente la 90% dintre bolnavi (S. A. Holdin). Ele se înfățișează sub forma de scurgeri patologice, tulburări funcționale și senzații dureroase.

Scurgerile patologice (hemoragii, scurgeri mucoase sau muco-purulente) se întîlnesc în 85% dintre cazuri (S. A. Holdin).

Hemoragiile sînt foarte frecvente și polimorfe. Ele trebuie să trezească bănuiala unui neoplasm al rectului ori de cîte ori apar la un adult. Hemoragiile îmbracă forme diferite, atît în ceea ce privește cantitatea sîngelui, cît și aspectul lui.

Sîngerările abundente sînt rare. În acest caz sîngele este roșu și cu cheaguri. Aceasta sperie bolnavul și îl aduce la timp la medic.

Obişnuit, hemoragiile sînt în cantitate mică și apar în timpul defecației. S-ar putea spune că: „sîngele provenit dintr-o tumoare neoplazică deschide drumul scaunului, pe cînd sîngele provenit din hemoroizi îl încheie“. Această formulare nu trebuie luată *ad literam*.

Sîngele este de culoare roșie: „sînge proaspăt”. El poate suferi însă modificări chimice, așa încît își schimbă culoarea, care devine neagră (zaț de cafea), de unde expresia „materiile fecale și-au pus straietele cernite”. Uneori, datorită florei intestinale de putrefacție, scaunul este foarte rău mirositor. Sîngele poate îmbrăca bolul fecal sau să fie amestecat cu materiile fecale.

Hemoragiile oculte sînt de obicei rare. Trăinicia lor constituie o particularitate foarte importantă: „hemoragia neoplazică mică și persistentă sapă organismul întocmai ca picătura de apă stîncă”.

Scurgerile mucoase pot fi mult timp singurul simptom. Acestea se observă mai des în formele infiltrative și sînt datorite apariției procesului inflamator, rectitei perineoplazice. Cînd neoplasmul invadează sfincterul striat, care devine incontinent total sau în parte, secrețiile mucoase se scurg și între scaune, ceea ce produce iritarea regiunii perineale; apar eczeme, prurit etc. *Scurgerile muco-purulente* corespund aceluiași proces inflamator supraadăugat; obișnuit, în acest stadiu ele sînt colorate în roz-ruginiu, din cauza sîngelui.

Tulburările funcționale se întîlnesc în 75% din cazuri (S. A. Holdin). Ele pot îmbrăca diferite aspecte: constipație, diaree, tenesme, senzație de defecație incompletă.

Constipația poate fi un semn de început. Bolnavul care a avut tot timpul scaun normal, începe să prezinte greutate în defecație și uneori crampe. Constipația este progresivă, ceea ce constituie o particularitate importantă. Purgativele, la început eficace, ajung să nu mai dea rezultat. Din cauza tumorii, scaunele își pot modifica forma: scaune în panglică sau creion. De obicei constipației îi urmează adevărate „inundații diareice”.

Diareea este rară, în schimb este foarte persistentă și rezistentă la orice tratament. Apariția diareei este legată de dezvoltarea rectitei perineoplazice. Ea este un simptom tîrziu și se însoțește de scurgeri muco-purulente abundente. Această diaree nu trebuie confundată cu incontinența anusului care apare uneori în formele infiltrative.

Senzația de scaun neterminat se observă adeseori. Bolnavul se adresează medicului pentru această senzație plictisitoare. Are senzația că „un ghemotoc de vată stă în rect și nu poate ieși”. Tumoarea destinzînd ampula rectului stîrnește senzația de defecație.

Durerile se întîlnesc în 50% din cazuri (S. A. Holdin). Ele sînt un simptom oarecum tîrziu; apar atunci cînd procesul neoplazic a străbătut peretele rectului, iritînd terminațiile nervoase perirectale. În această fază sînt surde, difuze, continue, dînd bolnavului o senzație de greutate, pe care nu o poate defini bine: o compară de obicei cu senzația de apăsare. Durerile, o dată apărute, sînt continue și din ce în ce mai mari. Pe acest fond de dureri permanente apar deseori colici recto-sigmoidiene sau tenesme. Durerile pot iradia spre vezică sau testicul. În stadii mai tîrzii, durerile devin insuportabile, sfîșietoare; ele nu mai pot fi liniștite nici prin opioace. În acest stadiu se pot întîlni iradieri diferite legate de nervii prinși în procesul neoplazic.

Semnele obiective

Tactul rectal este o metodă de explorare hotărîtoare; el permite să se pună diagnosticul în 90% din cazuri. Această admirabilă metodă, simplă și practică, nu este folosită suficient de medici, mai ales de interniști. S. A. Holdin arată în mod convingător valoarea acestei explorări și dovedește prin cifre cît de des este uitată de medic.

La orice bolnav suspect de cancer al rectului, tactul rectal este obligatoriu. El permite în primul rînd pipăirea directă a tumorii sau ulcerăției. Prin tact rectal se pot aprecia întinderea tumorii, lățimea pediculului ei de implantare și mobilitatea rectului în general,



Fig. 288. — Neoplasm al rectului. Radiografie după clismă baritată. Partea distală a ampulei rectului este transformată într-un tub rigid, cu pereții neregulați (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



cu alte cuvinte operabilitatea cazului. La atingere, tumoarea sângerează ușor; degetul care a făcut explorarea este murdărit de sânge și puroi.

În caz de ulceratie, degetul cade în gol și se pot culege informații în legătură cu întinderea lipsei de substanță și consistența marginilor ei.

Tactul rectal ne mai informează asupra stării sfincterului: tonus și grad de infiltrare neoplazică.

Tactul rectal se poate face în poziție perineală, în poziție genu-pectorală (cea mai recomandată) și, la nevoie, în poziție verticală (aceasta are avantajul că prin coborîrea rectului face accesibile tactului rectal tumori sus situate).

Rectoscopia lărgeste informațiile culese prin tact rectal, mai ales în tumorile sus situate. Ea îngăduie de asemenea diagnosticul tumorilor așezate la peste 12 cm de anus.

La examenul rectoscopic, tumoarea apare de culoare roșie și sângerează la cea mai mică atingere. Rectoscopia ne mai informează asupra stării mucoasei învecinate, asupra supleții peretelui rectului și a multiplicității tumorii. Formele inelare stenozante împiedică o bună explorare a rectului.

Rectoscopia permite de asemenea biopsia. Examenul bioptic înlătură orice îndoială asupra naturii tumorii.



Fig. 289. — Neoplasm al ampulei rectului. Rectul se umple neomogen și este redus de calibru, cu contur neregulat (cliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



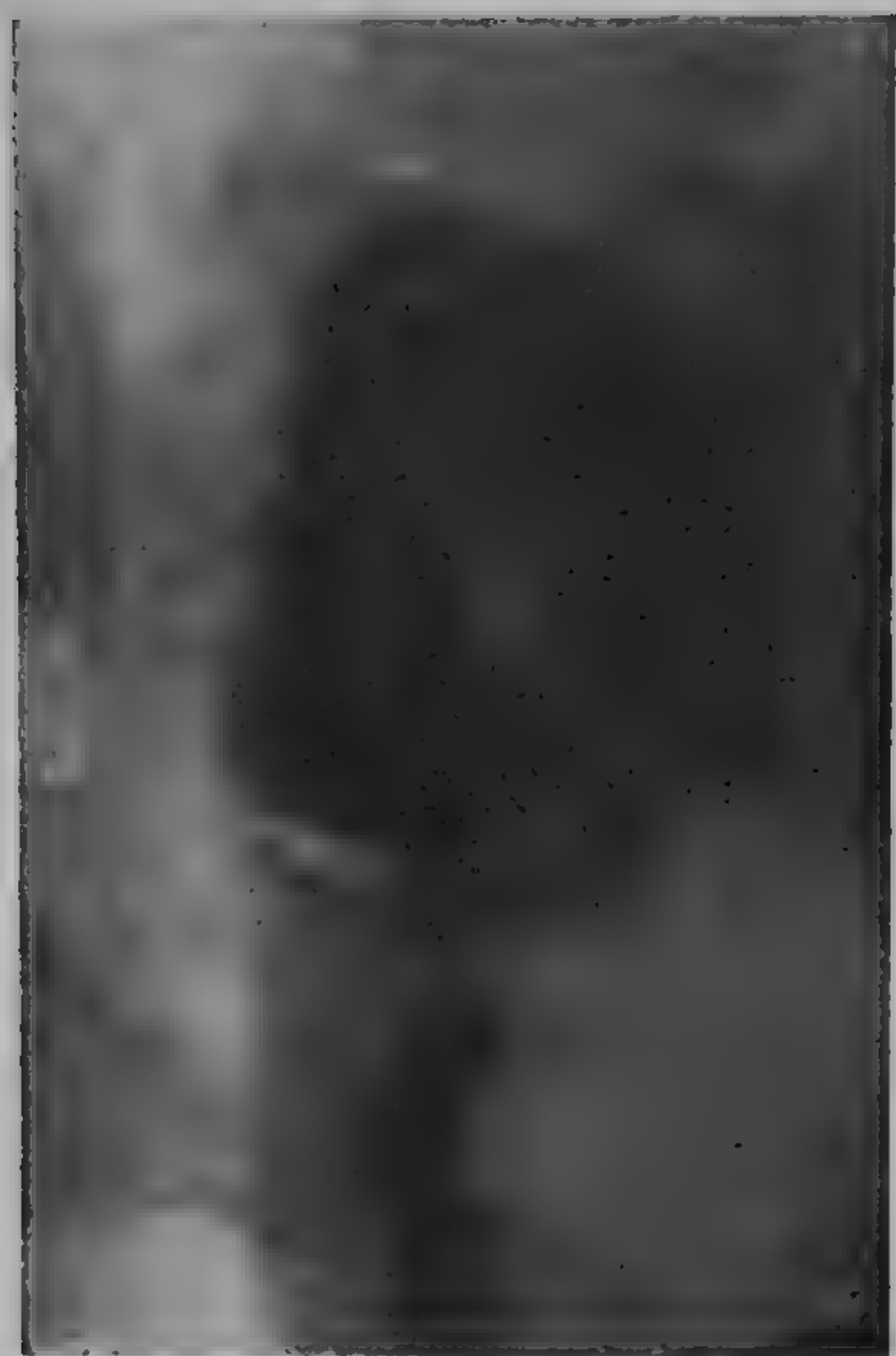


Fig. 290. — Neoplasm al ampulei rectului. Imagine de sfredel.



Examenul radiologic prin clismă baritată (fig. 288, 289, 290, 291) ne dă date asupra sediului și întinderii tumorii și ne informează despre starea colonului deasupra părții strîmtoare (lungimea și mobilitatea sigmoidului). Aceste elemente sînt necesare alegerii tehnicii operatorie. Imaginile radiologice sînt diferite, după sediul, forma și stadiul de evoluție a procesului tumoral. Radiografia poate arăta: o imagine lacunară, lipsa de contur a peretelui intestinului și lipsa lui de suplețe, un spațiu neumplut de bariu etc. În formele stenoizante se poate aprecia aspectul stenozei și lungimea ei. În formele ulcerate se observă o „imagine în mozaic sau imagine de adaos al marginilor”.

FORMELE CLINICE

Simptomele descrise se referă la cancerul rectului cu localizare ampulară, forma cea mai des întîlnită. Aceste simptome suferă modificări în legătură cu sediul tumorii.

În *localizarea recto-sigmoidiană* se întîlnește de obicei forma stenoizantă, inelară (fig. 292). Semnele funcționale sînt destul de șterse. Precumpănește mai ales constipația. Uneori se observă forme subocluzive sau chiar ocluzii. Hemoragiile sînt prezente uneori; sîngele este de obicei modificat. În aceste forme tactul rectal nu dă informații suficiente; examenul clinic trebuie completat prin rectoscopie și irigoscopie.

Cancerul ano-rectal este destul de frecvent (5% din totalitatea neoplaziilor intestinului gros și rectului). Simptomul principal este durerea, care îmbracă forma de sfincteralgie,



Fig. 291. — Stenoză recto-sigmoidiană prin leziune tuberculoasă. Se observă aspectul omogen tubular, spre deosebire de cancer (clișeu dr. Vintilă Ștefănescu).



Fig. 292. — Neoplasm recto-sigmoidian stenozant (eliseu dr. Vintilă Ștefănescu).



amintind prin aceasta plesnitura anusului. Durerea apare după defecație și determină pe bolnav să se prezinte la medic. La examenul regiunii se găsește o plesnitură care sângerează destul de abundent. Ceea ce o deosebește de plesnitura anusului este un grad de duritate a sfincterului, fundul murdar, granulat și marginile dezlipite și infiltrate. Cancerul ano-rectal evoluează în două sensuri. În forma infiltrativă, invadarea sfincterului de procesul neoplazic face ca acesta să devină inextensibil și incontinent. În forma vegetantă apare o tumoare, ca o conopidă, destul de dură, acoperită cu muguri sîngerînzi, care crește în afara rectului, atingînd uneori dimensiuni mari (fig. 293).

DIAGNOSTICUL

Este ușor de făcut și la îndemîna oricărui medic. Tactul rectal este cel mai adesea hotărîtor. El trebuie făcut ori de cîte ori apar secreții anormale, tulburări funcționale sau dureri la nivelul rectului. Tactul rectal, făcut sistematic în toate cazurile unde există bănuiala unui neoplasm, îngăduie stabilirea diagnosticului timpuriu în 90% dintre cazuri. Examenul special (rectoscopia, biopsia și irigoscopia) completează datele obținute prin tact rectal. Pentru a orienta just diagnosticul, insistăm asupra a două particularități ale cancerului rectului:

1. nu respectă vîrsta; el poate apărea la tineri. Criteriul vîrstă în diagnosticul cancerului rectului ne poate duce la greșeli grave;

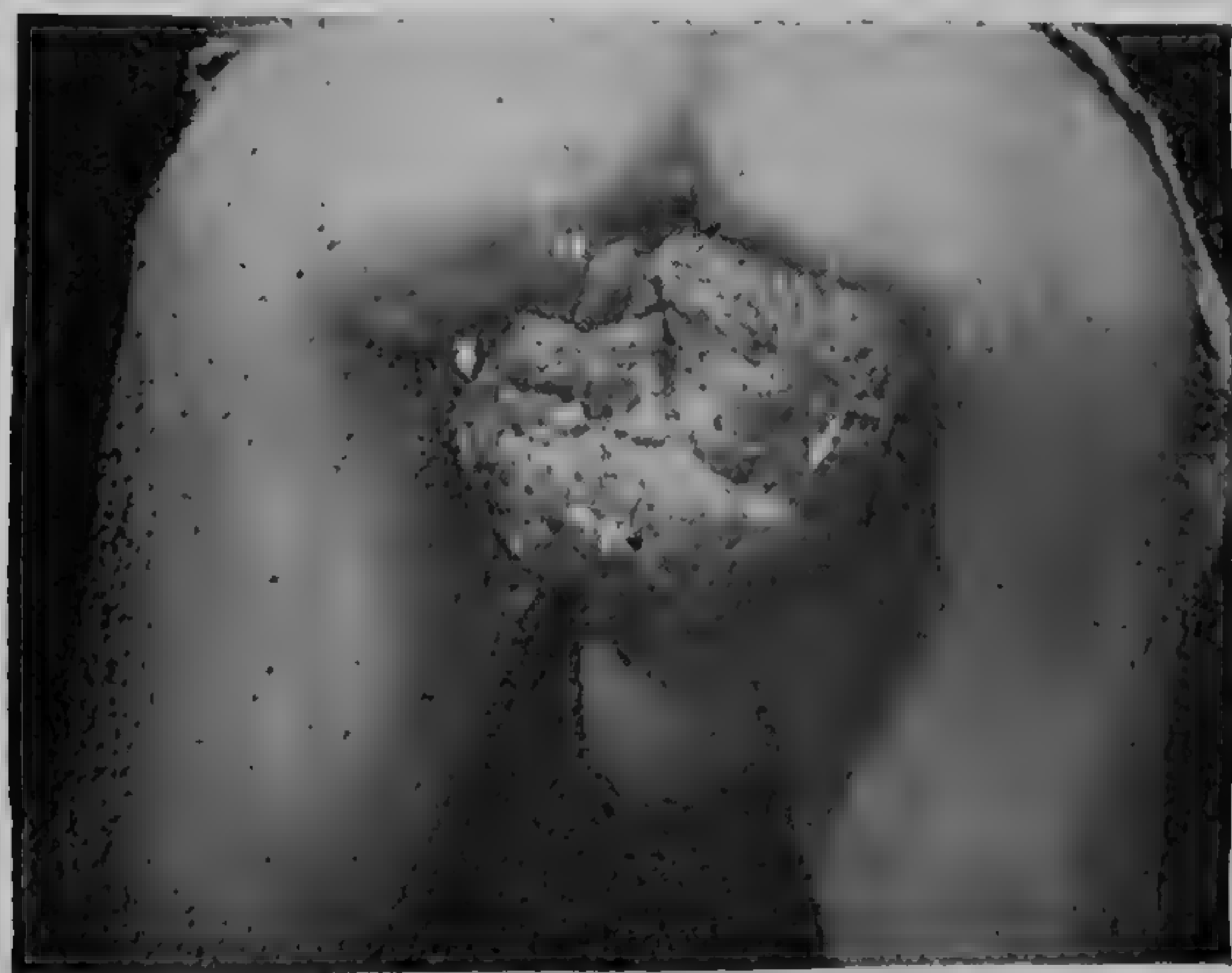


Fig. 293. — Cancer ano-rectal gigant (formă vegetantă) (colecția Institutului oncologic București).

2. starea generală se menține mult timp bună. Slăbirea și cașexia apar tîrziu, cînd bolnavul este inoperabil. Ar fi greșit să îndepărtăm diagnosticul de cancer al rectului pentru motivul că bolnavul are o stare generală bună.

Diagnosticul diferențial ridică probleme diferite legate de localizarea cancerului pe rect.

1) *Cancerul ano-rectal.* În localizarea ano-rectală intră în discuție mai multe boli.

Hemoroizii, mai ales cei ulcerati, care prin sîngerări repetate și prolongate produc anemie secundară, pot fi confundați cu cancerul. Tumoarea hemoroidală este însă de consistență moale, iar baza ei de implantare nu este îndurată.

Tromboflebită hemoroidală se deosebește de neoplasm prin intensitatea reacției inflamatoare locale. Caracterul tumorii este diferit.

Vegetațiile anusului sînt tumori multiple, cu aspect de „creastă de cocoș”, de culoare roz, nesîngerînde, pediculate și implantate pe țesut sănătos.

Condiloamele anusului sînt de asemenea tumori multiple, de culoare albă-cenușie, neulcerate și cu baza de implantare neindurată. Apar de obicei după infecții cronice.

Tuberculoza ano-rectală se înfățișează de obicei sub forma unor ulcerații; mai rar îmbracă forma proliferantă. Ulcerația este neregulată, atonă, cu marginile dezlipite, vinete și sîngerează puțin. Fundul ei este cenușiu-murdar, baza pe care stă nu este infiltrată, iar țesuturile vecine își păstrează suplețea. Ganglionii inghinali pot fi prinși. În literatură se citează cazuri de neoplasme dezvoltate pe ulcerații tuberculoase. În caz de îndoială, este necesară biopsia, care precizează diagnosticul.

Sifilomul anusului apare ca o ulceratie care se găsește pe o bază dură, infiltrată. Ganglionii regionali sînt prinși. Ultramicroscopia și examenele serologice îngăduie să se stabilească diagnosticul.

Plesnitura anusului poate fi confundată uneori cu formele incipiente ale neoplasmului. Ea coexistă de obicei cu muguri hemoroidali. Baza ei este neinfiltrată. Tulburările funcționale sînt foarte intense. Se vindecă prin dilatație anală; dacă persistă după această terapie, este bine să se facă biopsia.

Cancerul ampular poate îmbrăca mai multe aspecte clinice (tumoare, ulceratie, stenoză); de aceea diagnosticul diferențial trebuie discutat în funcție de aspectul său clinic.

Tumoarea neoplazică, ulcerată sau nu, se găsește totdeauna dezvoltată pe o bază indurată. Mai rar, tumoarea este pediculată.

Ulceratia este acoperită de muguri, cu marginile răsfriinte și sîngerează ușor.

Stenoza neoplazică marginală sau inelară este acoperită de muguri care sîngerează la cea mai mică atingere.

Diagnosticul diferențial al neoplasmului ampulei rectului se face în primul rînd cu *hemoroizii*. Problema este uneori grea, deoarece în cursul evoluției cancerului ampulei pot să apară hemoroizi secundari, care maschează tumoarea neoplazică. „*Hemoroizii care apar între 40 și 60 de ani sînt produși de cancerul rectului în 90% dintre cazuri*”, spune I. Iacovici.

Tactul rectal ne pune pe calea diagnosticului.

Polipii rectului, procidenți sau nu, sînt uniformi, mobili, nedureroși. Cînd sînt neulcerati, mucoasa care îi îmbracă are aspect normal. Polipii rectului suferă adesea transformarea neoplazică. În forma lor ulcerată sînt totdeauna suspecti și biopsia este obligatorie. Polipii multipli nu înlătură diagnosticul de neoplasm, unul dintre ei putînd fi degenerat.

Tumorile vilozase ale rectului sînt destul de frecvente, mai ales la bătrîni. Se dezvoltă numai din mucoasă și nu infiltrează straturile profunde. Tumoarea este acoperită cu un strat gelatinos, prin transparența căruia se văd vilozitățile de culoare roz și sîngerează ușor. Poate suferi degenerarea malignă; chiar în acest caz năpădește tîrziu stratul din adîncime. În caz de îndoială se va face biopsie.

Sarcomul rectului (limfo- sau melanosarcom) este rar și are o gravitate mult mai mare decît cancerul.

Inflamațiile rectului pot da toate simptomele funcționale ale cancerului, dar nu dau leziunile obiective caracteristice lui. Ulcerațiile inflamatoare sînt totdeauna superficiale și nu au niciodată caracterul infiltrant.

Diagnosticul diferențial se mai face cu unele boli rar întîlnite, cum ar fi; hiperplazia limfoidă, angioamele difuze (tumori pulsatile însoțite de hemoragii masive), lipoamele (sînt moi, evoluează încet și rămîn totdeauna mobile față de straturile profunde), fibroamele sau

fibrinomioamele (tumori dure, nedureroase, adesea procidente), chistul dermoid, diverticulita (mai ales forma ei pseudoneoplazică), limfogranulomatoza malignă. Aceste boli, prin raritatea lor, își pierd interesul practic imediat.

Formele stenozante ale neoplasmului pun în discuție diagnosticul diferențial cu stenozele inflamatoare. Rectitele stenozante pot fi de cauze multiple. Cea mai des întâlnită este rectita stenozantă Nicolas-Favre. Evoluția și caracterul leziunii, ulcerarea de tip granulomatos, leucoplaziile, fistulele, edemul ano-vulvar, probele biologice sînt tot atîtea elemente care ne îngăduie stabilirea diagnosticului.

EVOLUȚIA. PROGNOSTICUL

Cancerul rectului fiind suficient de bogat în simptome și ușor de diagnosticat încă din stadii timpurii, poate beneficia de un tratament activ care modifică în oarecare măsură prognosticul. În general vorbind, evoluență încet, iar metastazele sînt tîrzii. Formele histologice cu celulele maturate au o evoluție mai bună decît cele cu celule tinere sau formele secretante. Lăsat să evolueze spontan, neoplasmul invadează organele vecine (prostata, vezica urinară) și dă metastaze în ganglionii regionali și ficat, ceea ce grăbește sfîrșitul bolnavului.

Evoluția cancerului rectului nu este mai gravă la tineri, așa cum se crede în general. S. A. Holdin citează cancere operate la tineri care au supraviețuit între 5 și 20 de ani. Ceea ce face evoluția mai gravă la tineri este faptul că la această vîrstă se dezvoltă de obicei tumori cu celule nediferențiate sau secretante, al căror prognostic este grav, indiferent de vîrstă. Starea generală se menține mult timp bună, durata medie a evoluției unui cancer al rectului fiind de un an.

TRATAMENTUL

În stadiul actual al medicinei cancerul rectului are un singur tratament, cel chirurgical; acesta poate da, într-un număr de cazuri, vindecări durabile. Proporția bolnavilor operați care au trăit peste cinci ani este în medie de 30%. Ea poate crește pînă la 90% în cazurile operate de timpuriu, înainte ca neoplasmul să invadeze pereții rectului și ganglionii. Simpla invadare a ganglionilor scade proporția vindecărilor durabile la 34%; cînd procesul neoplazic ajunge în țesutul perirectal, vindecările de durată sînt numai de 30%. În caz de invadare a venelor, proporția este de 14%.

Tipul de operație are influență asupra prognosticului. S. A. Holdin dă următoarele procente, în raport cu felul operației: operațiile sacrate, 37,7% vindecări peste cinci ani; operațiile abdomino-perineale într-un timp, 38,5% rezultate bune.

Mortalitatea operatorie este încă ridicată. Numai cu cîțiva ani în urmă Braițev dădea un procent de 19,7%, Bîkovski 17,2%, Kirschner 35%. Astăzi mortalitatea a scăzut, astfel că S. A. Holdin ajunge în 1949 la o mortalitate numai de 9,6%. O situație asemănătoare este și la noi în țară. Traian Nasta dă o mortalitate de 10%.

Tratamentul preventiv

Se urmărește tratarea corectă a stărilor precanceroase (polipoza rectului, tumorile viloase etc.). Este nevoie de organizare și luptă anticanceroasă ca măsurile preventive să dea rezultat.

Tratamentul chirurgical

Principiile tratamentului chirurgical sînt următoarele:

1. *Operație timpurie.* Dacă noi nu putem face un tratament preventiv decît în cazuri limitate, putem face în schimb o operație timpurie.

Din datele citate mai sus, reiese clar că supraviețuirea peste cinci ani este de 90% în cazurile operate timpuriu și numai de 14% când procesul neoplazic a ajuns să invadeze vasele.

2. *Operație lărgită*, chiar în formele cele mai de început: trebuie să se ridice cât mai mult din organul bolnav, cât mai departe de tumoare și împreună cu ganglionii limfatici tributari.

3. *Operația cea mai potrivită cazului dat*. Cu alte cuvinte, operația trebuie să fie în raport cu leziunea și starea organismului. Nu operație standard, ci operația cea mai indicată. Calea combinată abdomino-perineală prezintă în mod neîndoielnic cele mai multe avantaje. Ea permite aprecierea întinderii locale a tumorii și a metastazelor din ganglioni sau ficat.

4. *Pregătirea atentă a organismului și a regiunii operatorie*. Operația dă rezultatele imediate cele mai bune când s-a făcut o bună pregătire anterioară. La nevoie se poate recurge la un anus temporar de derivație, subangulohepatic.

Cauzele cele mai frecvente ale mortalității operatorie sînt: infecția 52%, șocul 20% și complicațiile pulmonare 13%. Cum vedem, printr-o bună pregătire a bolnavului putem evita 85% dintre cauzele care pot produce moartea bolnavului.

Tehnica operatorie

Chirurgia rectului are o evoluție de 125 de ani. În 1826, Lisfrank extirpă pentru prima oară un cancer al rectului. Principiile tehnicii operatorie au fost puse la punct încă de la sfîrșitul secolului al XIX-lea. La aceasta au contribuit Kocher, Kraske și chirurgii ruși Veliaminov, Bobrov, Razumovski etc. Aceștia au perfecționat operațiile joase sacrate, perineale, perineo-vaginale.

În ultima decadă a secolului trecut și-au făcut drum alt tip de operații, operațiile combinate peritoneo-perineale sau peritoneo-sacrate. La fixarea principiilor acestor tipuri de operații au avut un rol de seamă chirurgii Hartmann, Cunéo, Veliaminov, Trendelenburg, Volohin. Au contribuit de asemenea la amănunțirea datelor anatomice chirurgii și anumiștii Braițev, Saliscev, Holdin etc.

În țara noastră, Toma Ionescu este primul care s-a ocupat de problema anatomiei și chirurgiei rectului. Prima comunicare despre chirurgia cancerului rectului a fost făcută la 5 aprilie 1900. Cu această ocazie a prezentat patru cazuri de operație abdomino-perineală. Tehnica descrisă atunci de Toma Ionescu este, în linii mari, valabilă și astăzi. Chirurgia rectului a fost dusă mai departe de elevii săi Amza Jianu, Traian Nasta, Ernest Juvara, I. Tănăsescu, I. Iacobovici, V. Dimitriu, L. Cîmpeanu etc. Astfel, chirurgia rectului are în țara noastră o tradiție de jumătate secol. Ea a făcut progrese însemnate și este aplicată cu succes de foarte mulți chirurghi tineri.

Azi avem numeroase modalități de a aborda cancerul rectului. S.A. Holdin face următoarea împărțire:

I. Operații joase sacro-perineale

1. transanală și transvaginală;
2. perineale, perineo-vaginale;
3. sacrate, sacro-perineale.

II. Operații pe cale abdominală

1. rezecție intraperitoneală;
2. extirparea intraperitoneală.

III. Operații combinate

1. peritoneo (abdomino)-perineală;
2. peritoneo (abdomino)-sacrată;
3. peritoneo (abdomino)-perineo-vaginală;
4. peritoneo (abdomino)-endoanală.

În ceea ce privește felul operației, se deosebesc extirparea, rezecția și amputația rectului. Această împărțire se face în raport cu aparatul sfincterian.

Extirparea este scoaterea unui segment al rectului, fără restabilirea continuității lui. Ca exemplu, cităm operația Hartmann (extirparea unui segment al rectului, deschiderea capului central la peretele abdomenului și lăsarea pe loc a segmentului periferic).

Rezecția este scoaterea unui segment din rect, urmată de restabilirea continuității intestinului. În această grupă intră și scoaterea întregului rect cu scoborirea capătului central transsfincterian. În această operație se păstrează aparatul sfincterian.

Amputația rectului este scoaterea rectului și a aparatului sfincterian, capătul central al intestinului fiind transformat în anus contra naturii definitiv.

Evoluția tipurilor de operație

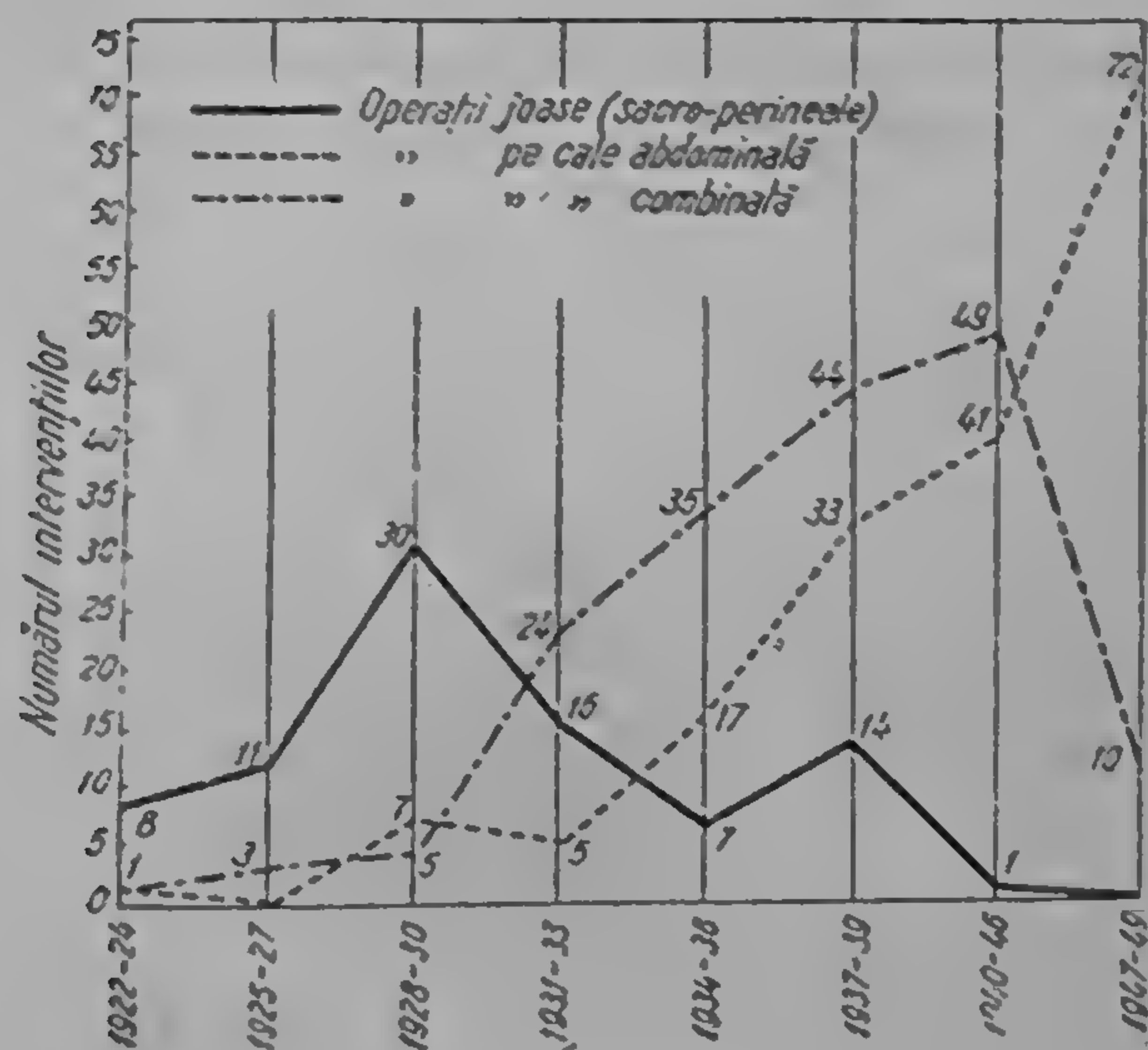
Operațiile pentru cancerul rectului, la început timide și limitate, practicate pe cale joasă, au fost înlocuite cu operații lărgite, practicate pe căi combinate. Intervenția se executa inițial în două ședințe. Datorită cunoașterii și prevenirii cauzelor mortalității operațoare, operația în două ședințe a fost înlocuită treptat prin operația într-o singură ședință.

Graficul alăturat, luat din lucrarea lui S. A. Holdin, înfățișează evoluția diferitelor tipuri de operații pentru cancerul rectului (fig. 294).

Vom descrie numai două tipuri de operație: amputația abdomino-perineală cu anus iliac definitiv și rezecția abdomino-endoanală a rectului.

A m p u t a ț i a a b d o m i n o - p e r i n e a l ă (fig. 295, 296) cu anus definitiv.

Se face cu anestezie generală, rahidiană sau locală, însoțită totdeauna de blocada zonelor reflexogene. Este necesară o reanimare intensă pre-, intra- și postoperatorie.



I operații joase (sacro-perineale) —
 II " " pe cale abdominală — — — —
 III " " pe cale combinată — — — —

Fig. 294. — Evoluția diferitelor tipuri de operații folosite pentru tratamentul cancerului rectului (după Holdin)

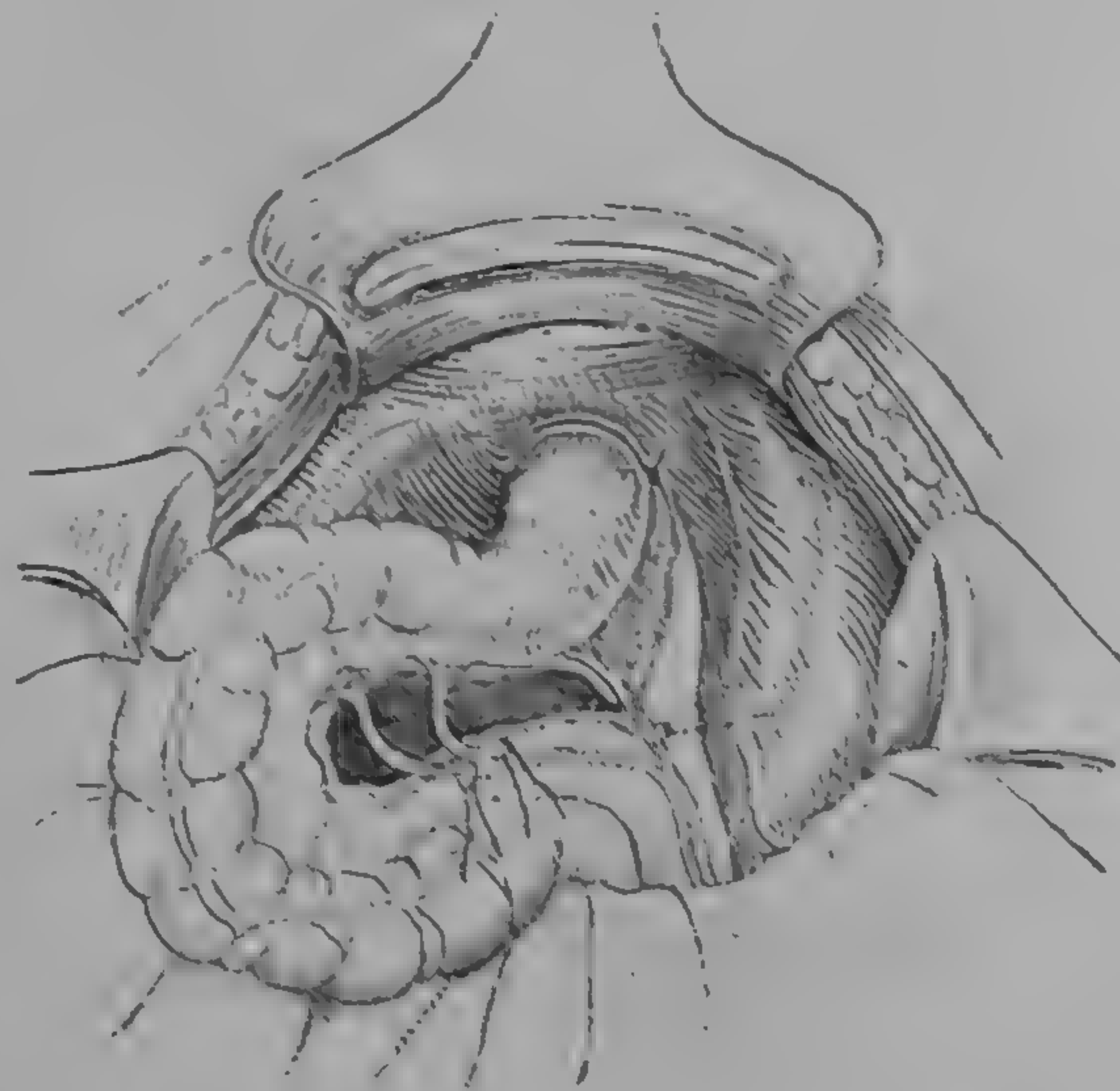


Fig. 295. — Amputația rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedul lui Tr. Nasta). Legarea arterei hemoroidale craniale și a arterelor sigmoidiene și liberarea rectului.

Timpul abdominal. Laparotomie mediană. Se explorează atent leziunea și cavitatea abdomenului. După stabilirea posibilităților operatorie se izolează cu grijă restul peritoneului. Liberarea recto-sigmoidului se începe prin dezlipirea peritoneului de la nivelul mezosigmoidului și se continuă pînă în fundul de sac Douglas. Dorsal, dezlipirea recto-sigmoidului, care devine posibilă după legarea hemoroidalei superioare, se consideră terminată cînd se ajunge la vîrfurile coccixului. Ventral, se execută dezlipirea recto-prostatică sau

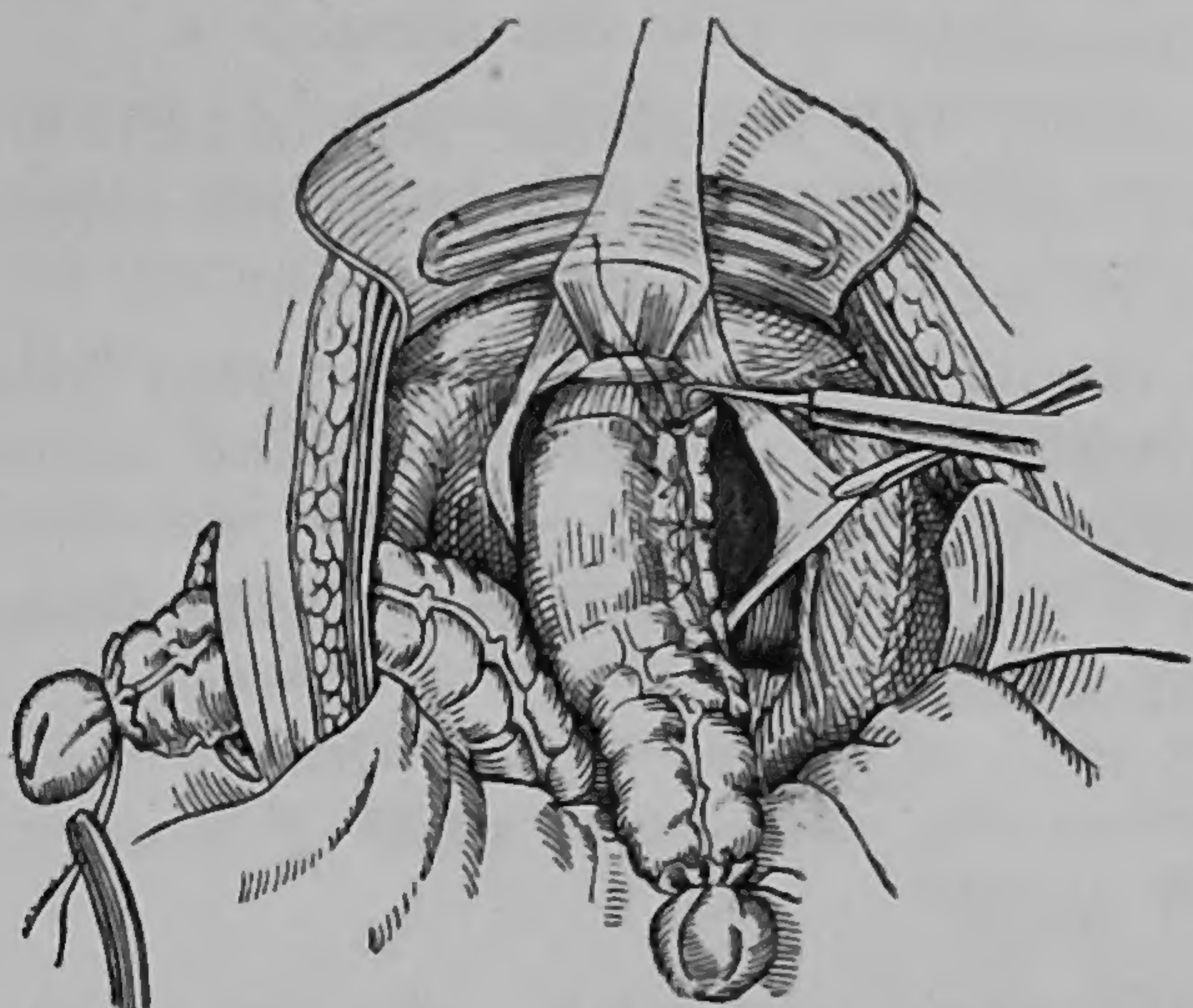


Fig. 296. — Amputația rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedeul lui Tr. Nasta) Secționarea sigmoidului. Exteriorizarea capătului proximal în groapa iliacă stîngă. Capătul distal va fi împins în pelvis și se va peritoniza pe deasupra lui.

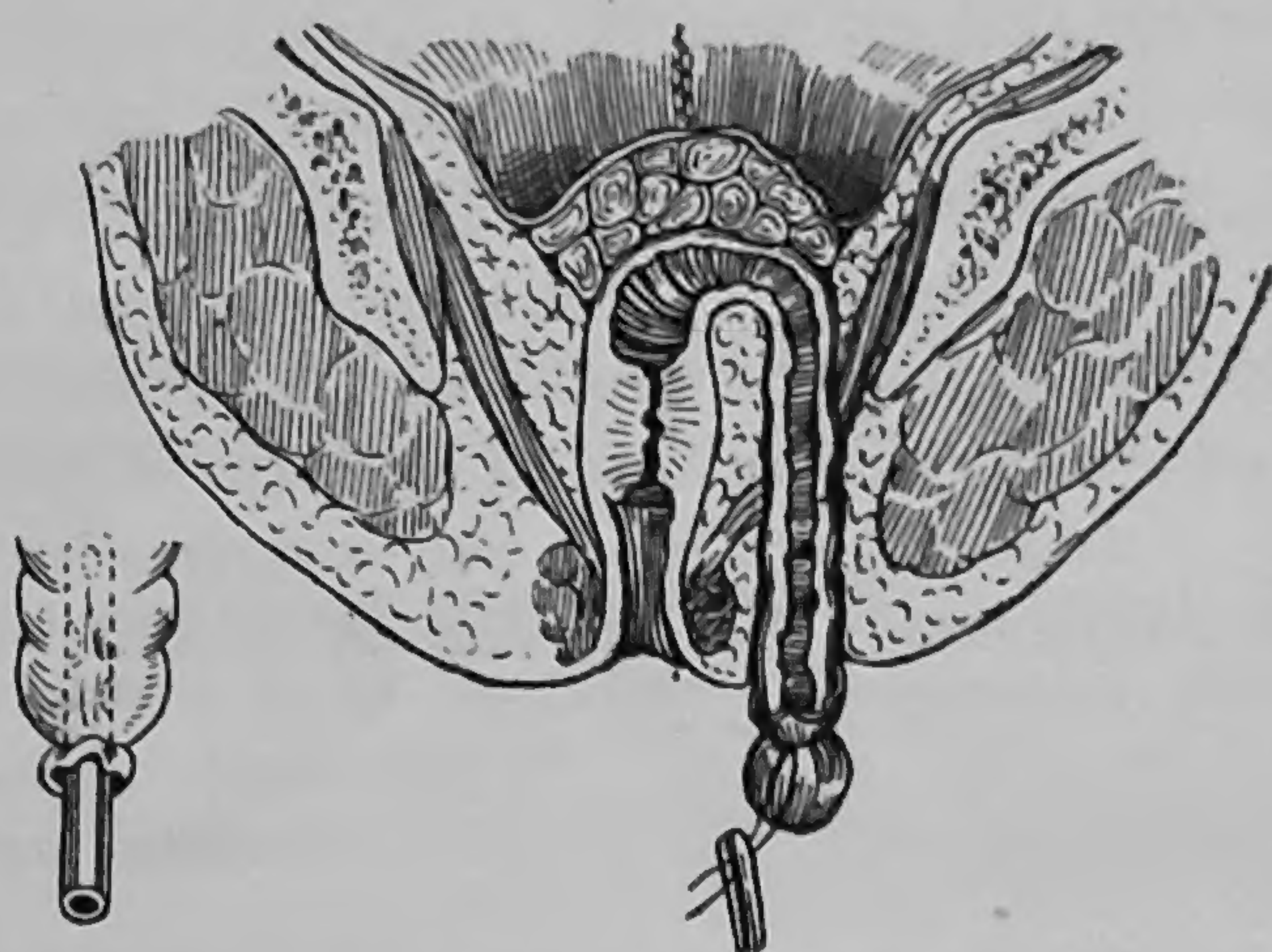


Fig. 297. — Amputația rectului pe cale abdomino-perineală în doi timpi (procedeul lui Tr. Nasta). Recto-sigmoidul este tras printr-unul din ridicători și exteriorizat la perineu, urmînd să fie extirpat în timpul al doilea.

recto-vaginală. Aceasta se consideră terminată cînd se poate ocoli cu mîna simfiza pubisului. După dezlipirea completă a rectului rămîn de o parte și de alta aripioarele rectului, în grosimea cărora călătoresc arterele hemoroidale mijlocii care se leagă.

Izolarea recto-sigmoidului terminată, se secționează sigmoidul; cele două capete se leagă și se înfundă pentru a asigura protecția peritoneului împotriva infecției. Capătul central se scoate în groapa iliacă stîngă, printr-o incizie separată. În ce privește capătul distal, în operațiile în doi timpi, care astăzi sînt părăsite, fie că se invagina în ampula rectului (Babcock), fie că se scotea la perineu prin vagin sau printr-o incizie separată (T. Nasta) (fig. 297). Se face peritonizarea și se închide cavitatea abdomenului cu sau fără drenaj.

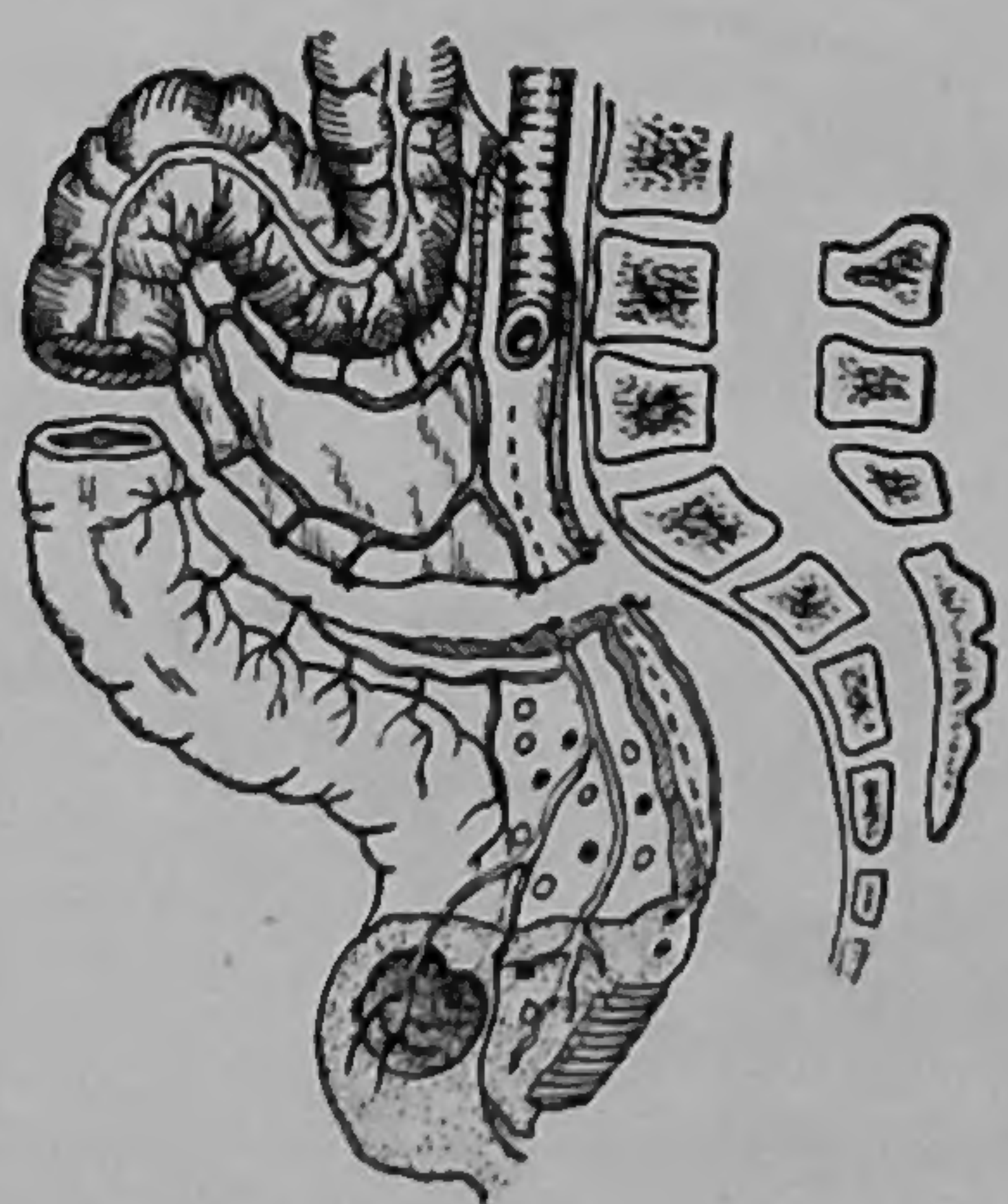


Fig. 298. — Întinderea exerezei în cazul unui cancer ano-rectal. În afara extirpării largite a organului bolnav se scot și ganglionii limfatici tributari.

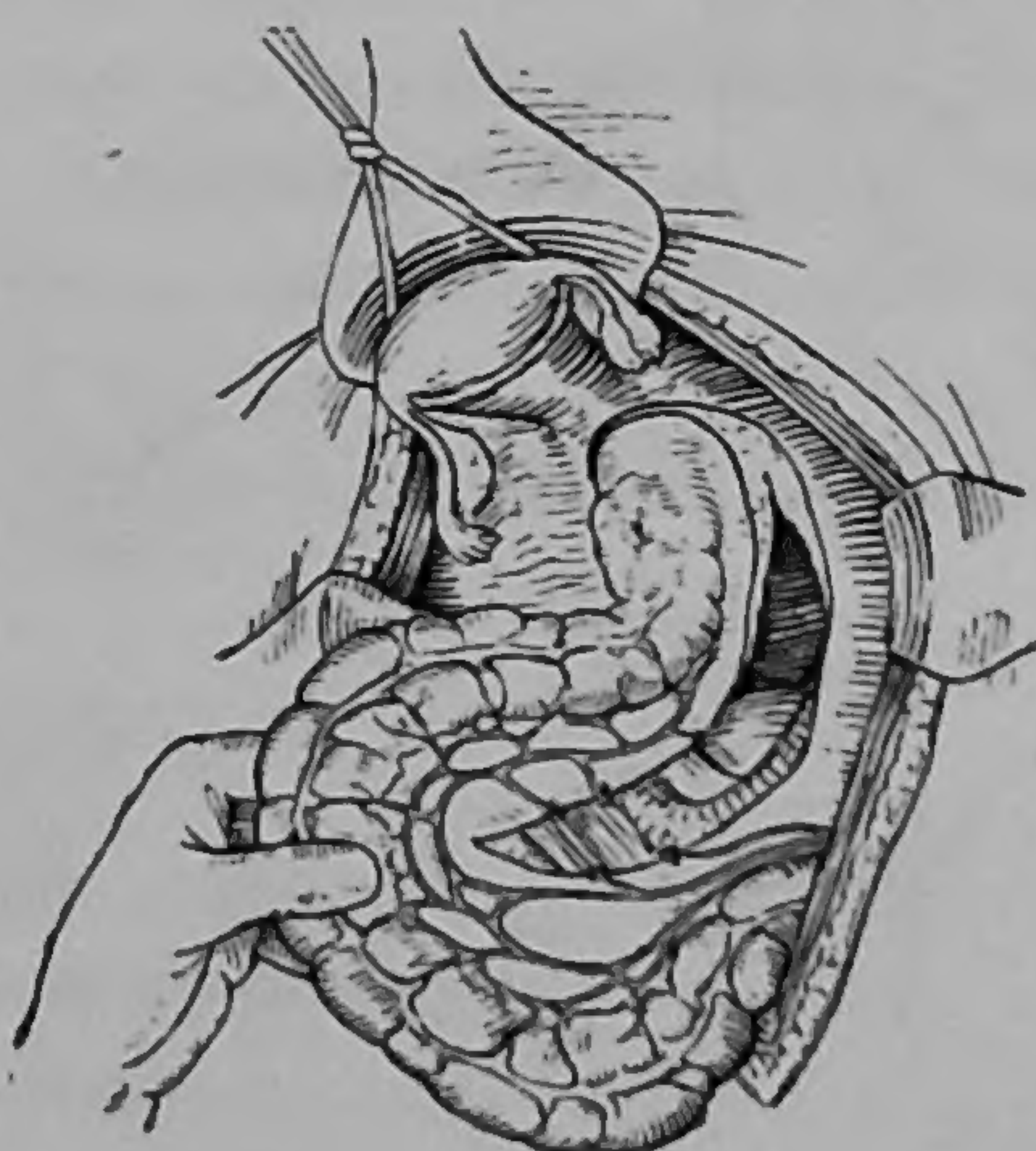


Fig. 299. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Legarea arterei hemoroidale craniale și dezlipirea rectului de sacru.

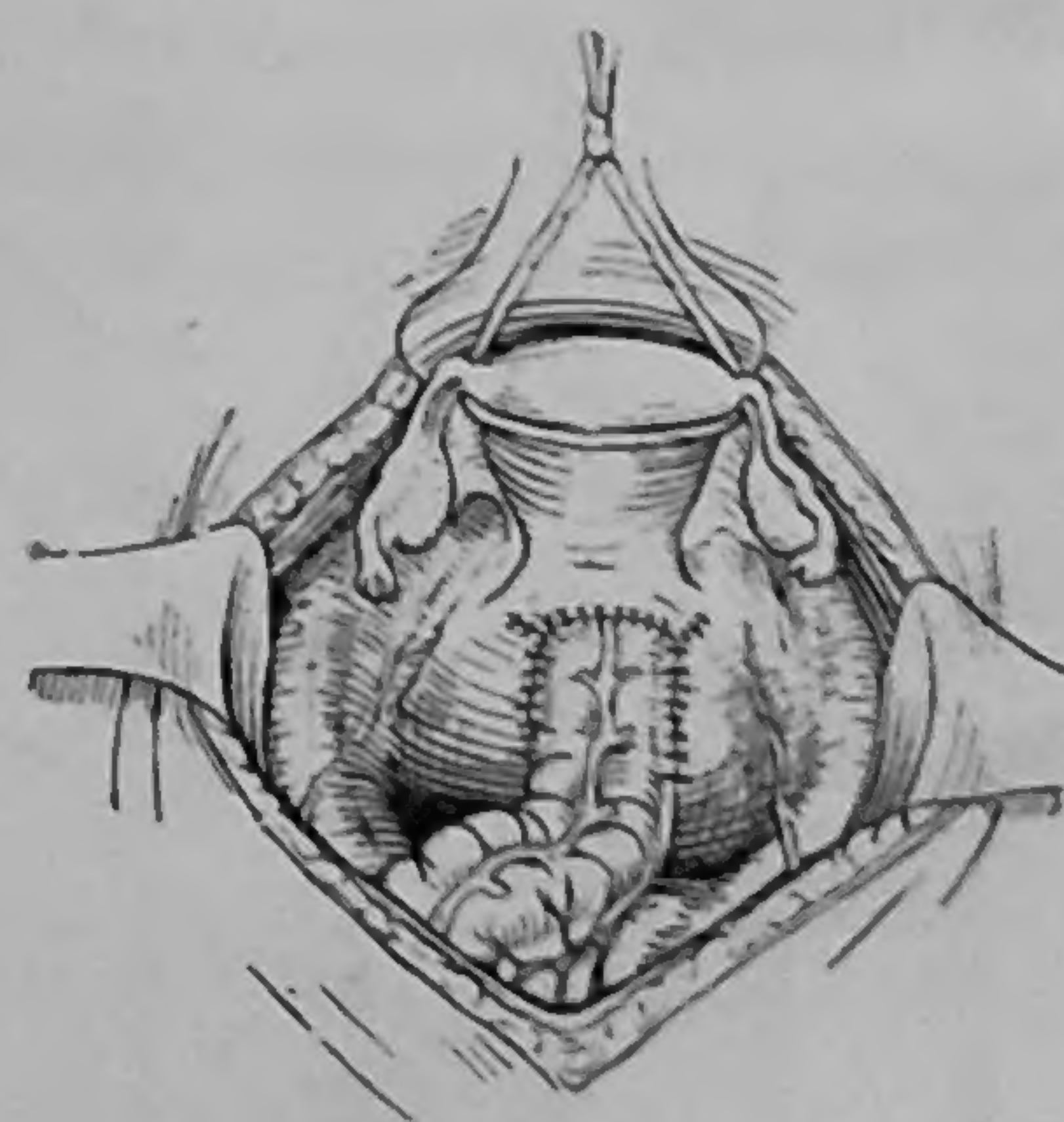


Fig. 300. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. După eliberarea pînă la pilnia ridicătorilor anusului, rectul este înghemuit în pelvis și se peritonizează pe deasupra lui.

Timpul perineal constă în extirparea rectului cu aparatul sfincterian și cât mai mult din ridicătorii anusului. Cavitatarea rămasă se drenează larg (fig. 298).

Rezecția rectului abdomino-endoanală (fig. 299, 300, 301, 302, 303, 304 și 305).

Această operație este indicată numai în cazul cînd neoplasmul se dezvoltă la o distanță de cel puțin 5 cm deasupra orificiului extern al anusului. Se execută în aceleași condiții de

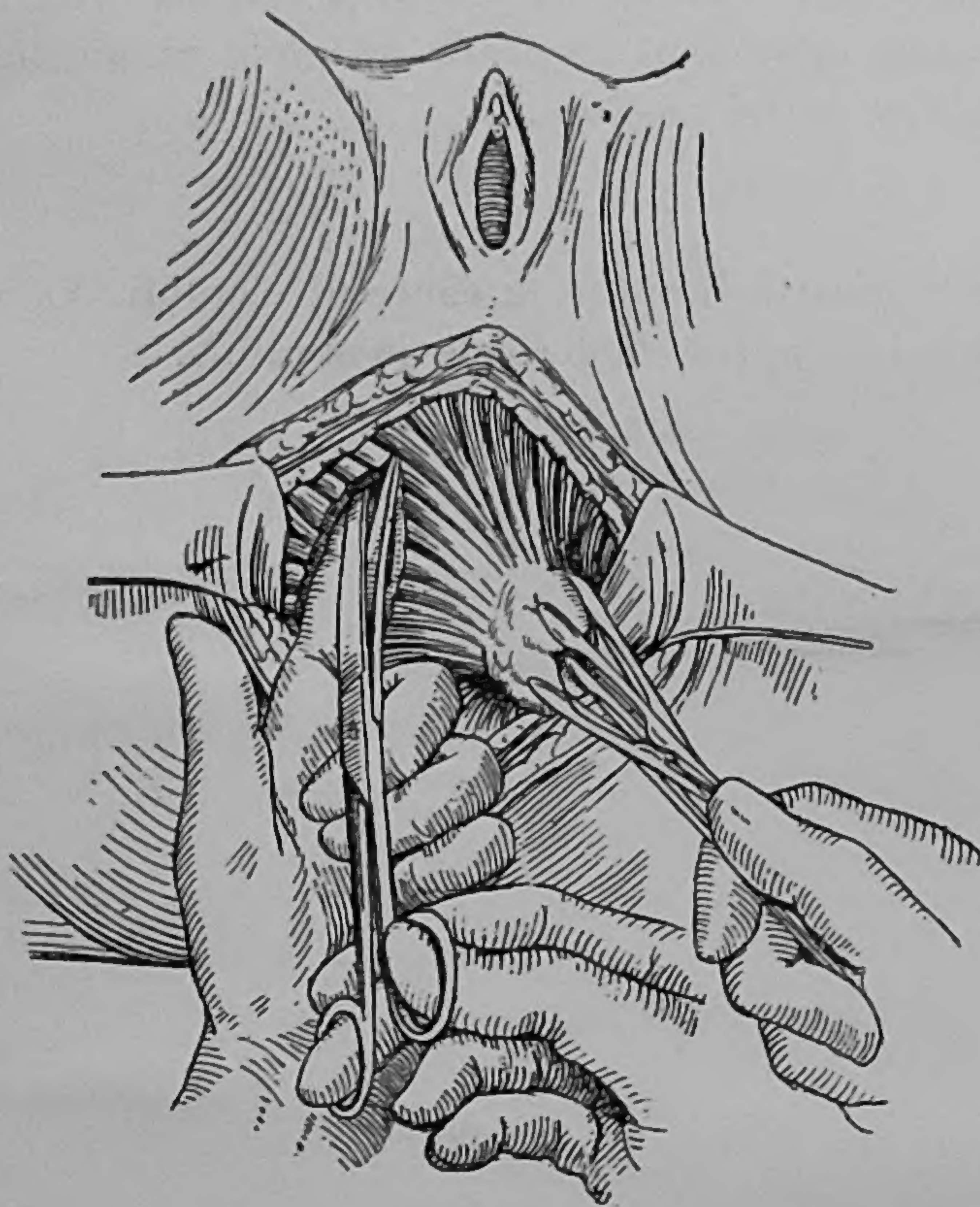


Fig. 301. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. După dezlipirea mucoasei canalului anal, se secționează mușchii ridicători ai anusului.

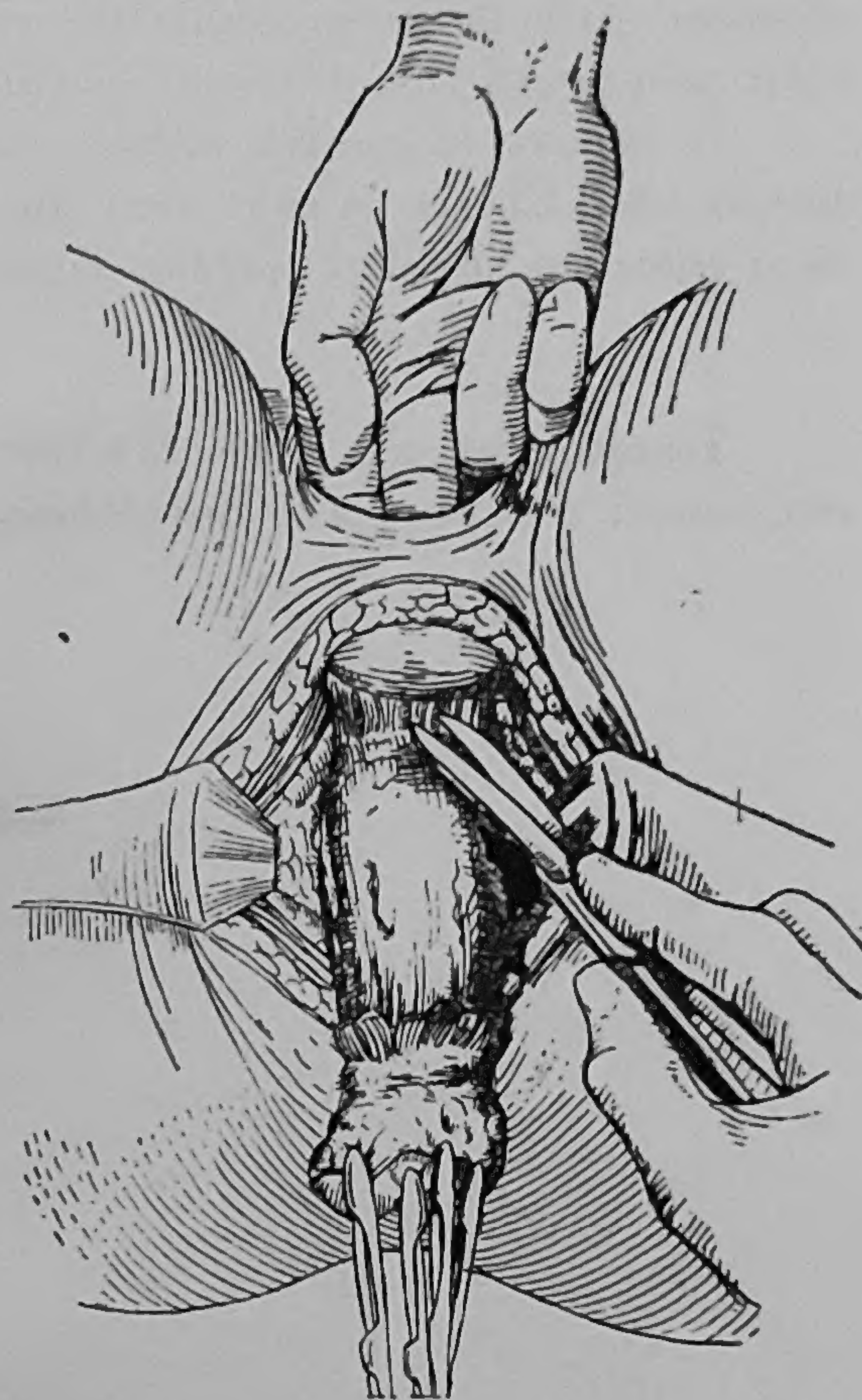


Fig. 302. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Dezlipirea rectului de vagin.

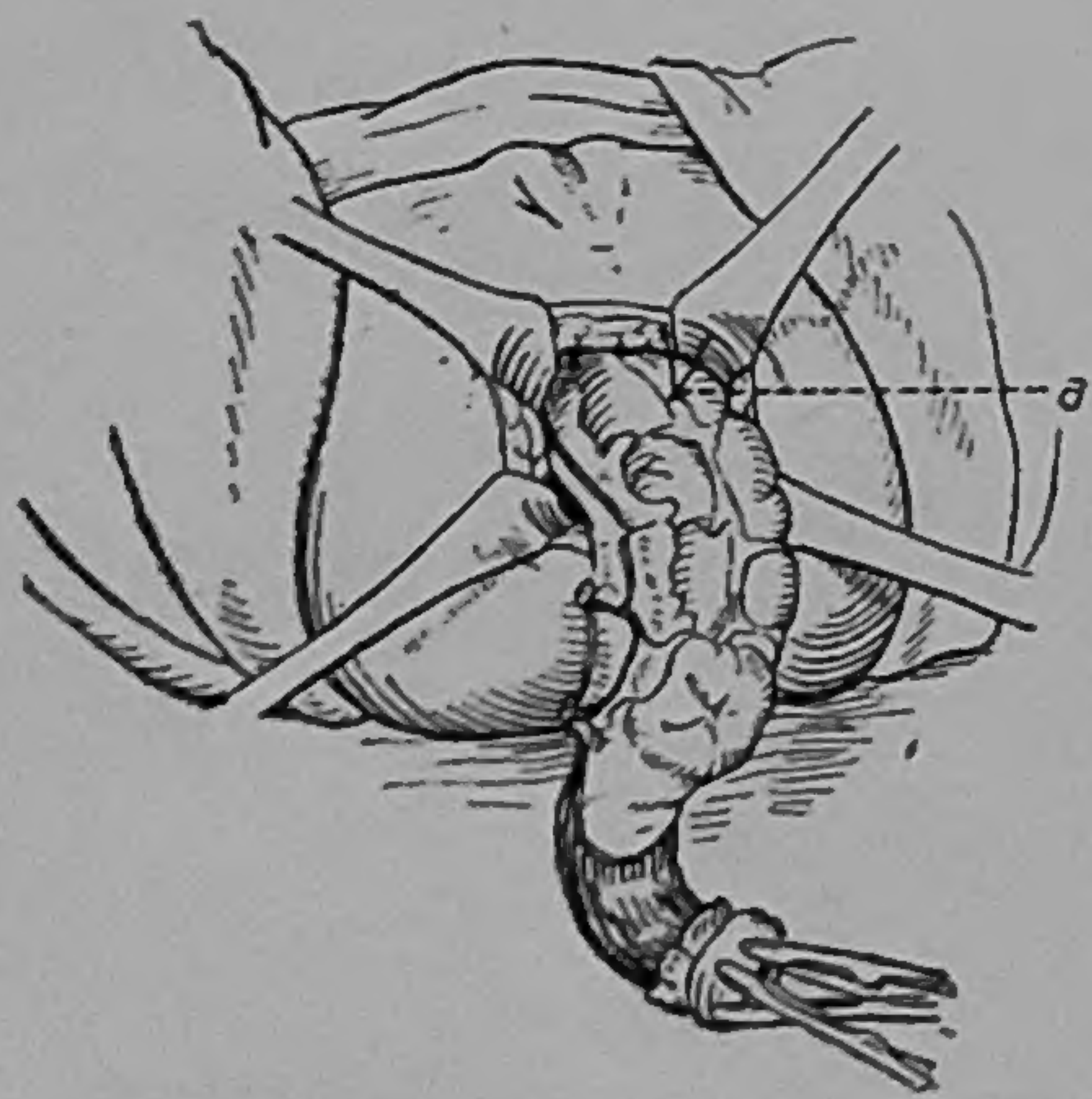


Fig. 303. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Rectul liberat este coborît. Firul de ață care se vede (a) a fost trecut în timpul abdominal și el marchează locul pînă unde trebuie făcută rezecția.

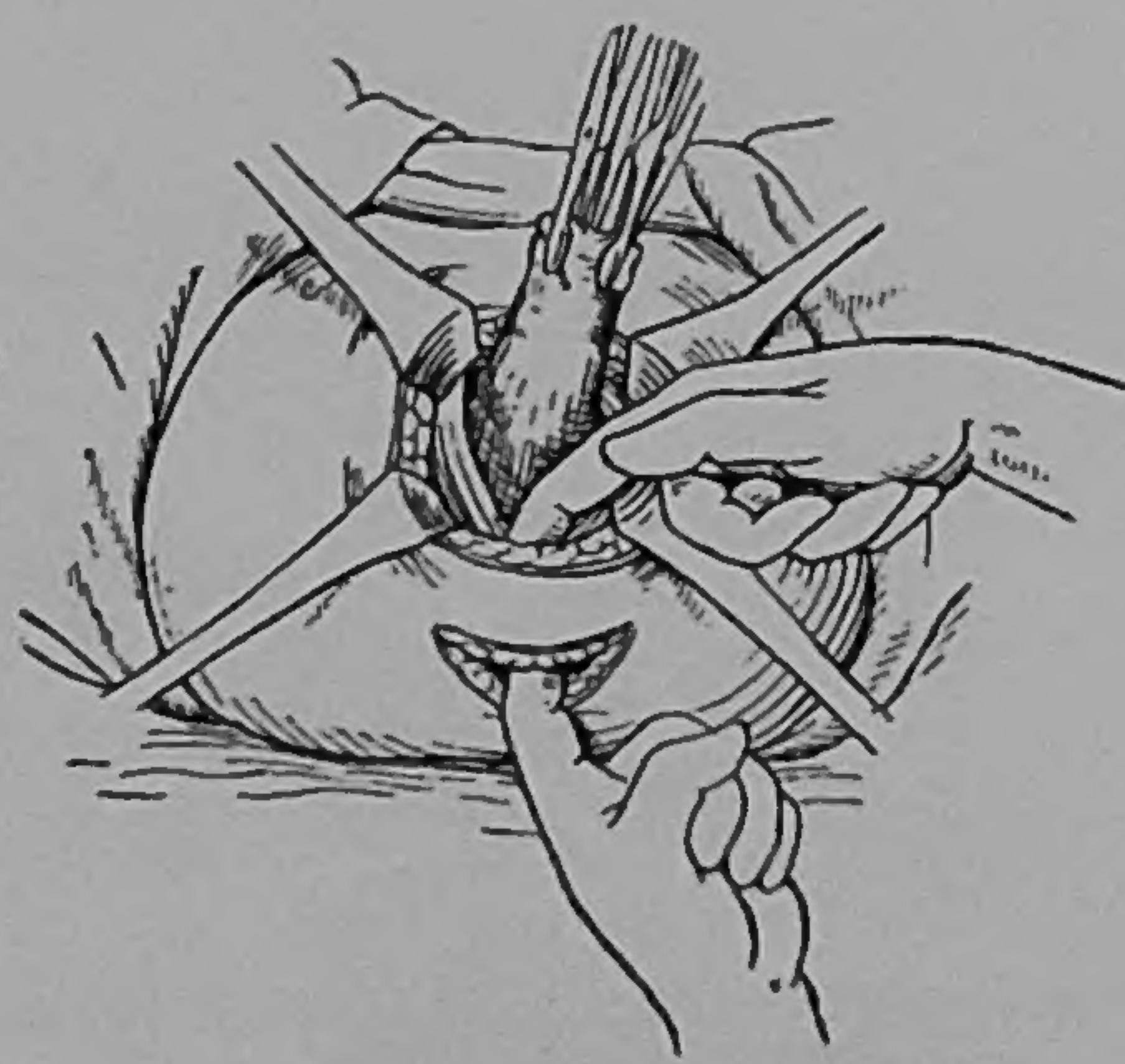


Fig. 304. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Timpul endoanal. Contraincizie pentru drenajul spațiului subperitoneal.

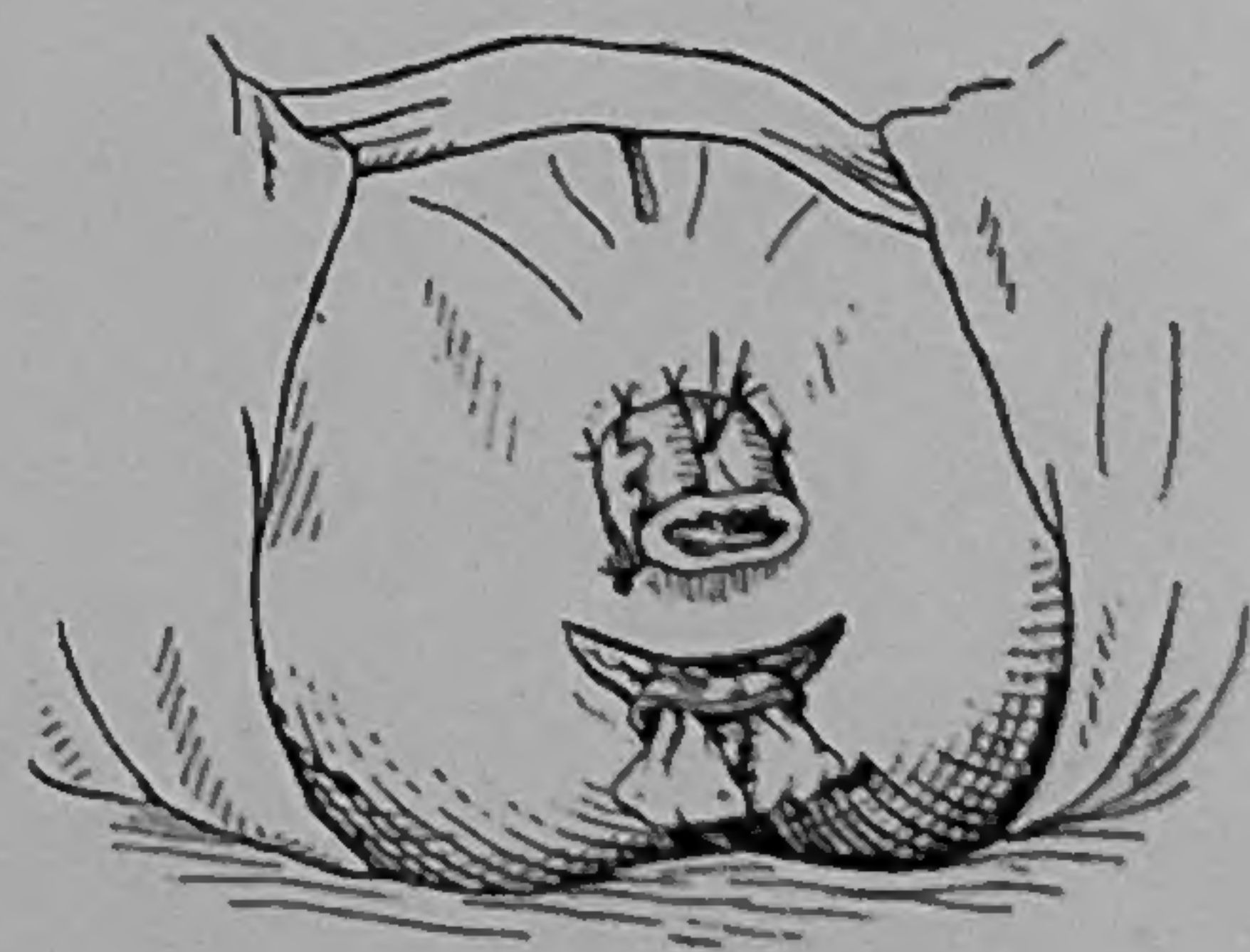


Fig. 305. — Rezecția rectului abdomino-endoanală. Operația terminată. Capătul intestinului coborît depășește pielea cu două laturi de deget. Drenajul retrorectal.

pregătire preoperatorie și anestezie ca și amputația. Timpul abdominal este același. Se cercetează însă cu atenție lungimea mezosigmoidului, starea lui și dispoziția anatomică a arterelor.

Dezlipirea recto-colonului se face întocmai ca în amputație.

Timpul endoanal se începe prin dezlipirea mucoasei rectului, pînă se depășește sfincterul. Se secționează apoi ridicătorii anusului și se liberează astfel rectul. La nevoie se completează disecția rectului. Rectul o dată dezlipit, alunecă singur în afară. Se secționează la oarecare distanță de procesul tumoral (minimum 10 cm). Segmentul rămas se fixează la piele prin cîteva fire. Drenajul spațiilor pelvi-rectale se face prin incizii laterale.

În cazurile inoperabile se face anus contra naturii, care are rostul de a asigura tranzitul intestinului. Uneori, la cîtva timp după instalarea unui anus se poate întîmpla ca tumoarea să-și reducă volumul și operația lărgită să devină astfel posibilă.

★

Tratamentul prin radiu sau raze X are indicații limitate în cancerul rectului. Valoarea acestui tratament este discutabilă. De obicei se aplică în formele inoperabile.



Responsabil de carte: dr. Emil Papahagy
Tehnoredactor: Dittrich E.
Corector: Fischler Fany

*Dat la cules 23.05.1958. Bun de tipar 10.10.1958. Tîraj 7000+100+50. Hîrtie
vellnă ilustrații de 80 gr/m² Ft. 8/61×86. Coll. editoriale 51,72. Coll. de
tipar 59,5+10 planșe tipar plan. A. 05500/1958. Indicele de clasificare
pentru bibliotecile mari 617. Indicele de clasificare pentru bibliotecile
mici 61*

Tiparul executat sub comanda nr. 80796 de Combinatul Poligrafic Casa
Scintell „I. V. STALIN”, Piața Scintell nr. 1, București — R.P.R.

